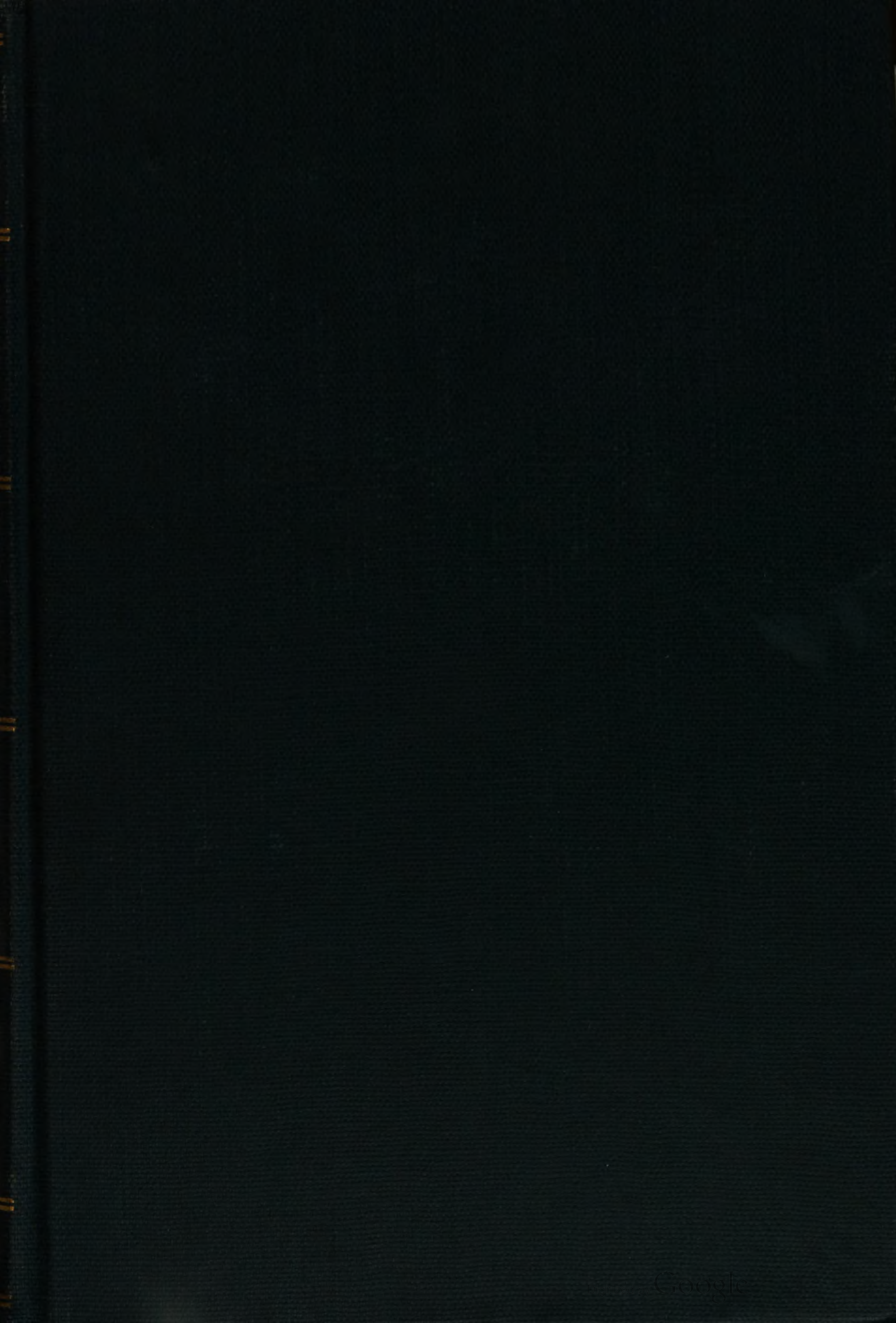
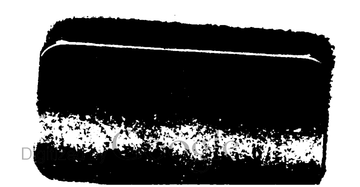




ZEITSCHRIFT FÜR HALS- NASEN- UND OHRENHEILKUNDE

FORTSETZUNG DER

ZEITSCHRIFT FÜR OHRENHEILKUNDE UND FÜR DIE KRANKHEITEN DER LUFTWEGE

(BEGRÜNDET VON H. KNAPP UND S. MOOS)

SOWIE DES

ARCHIVS FÜR LARYNGOLOGIE UND RHINOLOGIE

(BEGRÜNDET VON B. FRÄNKEL)

HERAUSGEGEBEN VON

O. KÖRNER

ROSTOCK

REDIGIERT VON

C. v. EICKEN BERLIN — **G. FINDER** BERLIN — **K. WITTMAACK** JENA

ERSTER BAND

MIT 84 TEXTABBILDUNGEN

J. F. BERGMANN MÜNCHEN UND JULIUS SPRINGER BERLIN

1922

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Wittmaack, K. Zur Technik, Komplikation und Indikation der Radikaloperation . . . 1
Seiffert, A. Perseptale Naht bei Ozaenaoperation. (Mit 1 Textabbildung) 17
Gödel, Alfred. Über intralaryngeale Struma. (Mit 4 Textabbildungen) 21
Thomas, E., und Kochenrath, J. Zur Klinik des Säuglings-Stridors . . 34
Brunner, Hans, und Frühwald, Viktor. Studien über die Stimmwerkzeuge und die Stimme von Taubstummen. I. Untersuchungen des Kehlkopfes bei Taubstummen . . . 46
Eckert, A. Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Nasenhöhlenosteome. (Mit 3 Textabbildungen) . . . 68
Heller, Julius. Was wußten die ersten Syphilographen des 16. Jahrhunderts von den spezifischen Erkrankungen der Mundhöhle . . . 83
Klestadt. Eine Pilzerkrankung eigener Art in der Rachenwand. (Mit 2 Textabbildungen) . . . 92
Sternberg, Hermann. Weitere Beiträge zur Agglutination bei Ozaena . 99
Steurer, Otto. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. I. Das Einteilungsprinzip der zu Taubheit führenden pathologisch-anatomischen Veränderungen . . . 101
Meyer, Edmund. Ein Fall von Decubitalgeschwür der pars laryngea pharyngis. (Mit 1 Textabbildung) . . . 127
Ullmann, Hans. Ein echtes Carcinosarkom des Kehlkopfes. (Mit 7 Textabbildungen) . . . 130
Grün, Erich. Die Laryngologie des Morgagni . . . 148
Caldera, Ciro. Experimentelle Versuche zur Hervorbringung des Symptomenbildes der Ozaena beim Kaninchen . . . 162
Runge, H. G. Die Bedeutung der Neuroepitheldegeneration im Cortischen Organ in anatomischer und funktioneller Hinsicht. (Mit 4 Textabbildungen) 166
Fein, Johann. Die Angina der Larynxtonsille . . . 190
Anthon, Walter. Über Plautsche Angina und ihre Behandlung . . . 203
Gugenheim, J. Über Diphtherie des Mittelohrs . . . 215
Hofvendahl, Agda. Die Bekämpfung der Cocainvergiftung im Tierversuch 233
Brüggemann, Alfred. Nachtrag zu der Arbeit: Cysten als Folge von Entwicklungsstörungen im Naseneingang . . . 235
Lund, Robert. Oesophaguscyste prominierend in die Pars laryngea pharyngis. (Mit 1 Textabbildung) . . . 236
Trautmann, Gottfried. Über einen hühnereigroßen Rhinolith . . . 239
— Über Fibrome an den Tonsillen u. an der Schädelbasis. (Mit 1 Textabbildung) 241
Bumba, Jos. Ein Fall von Abnormität der Cartilago cricoidea. (Mit 1 Textabbildung) . . . 243
— Symmetrische Defekte in den vorderen Gaumenbögen. (Mit 1 Textabbildung) 245

Seite

Weleminsky, J. Therapeutische Mitteilungen II. (Mit 1 Textabbildung) 248

Fachnachrichten 252

Brandenburg. Meine Methode der Schiefnasenplastik bei Erwachsenen und Kindern. (Mit 17 Textabbildungen) 253

Dahmann, Heinz. Über das Osteom der Nasennebenhöhlen. Zwei neue Beiträge und kritisches Sammelreferat. (Mit 10 Textabbildungen) . . 261

Meyer, Max. Über das Carcinom des Siebbeins. (Mit 4 Textabbildungen) 285

Fröschels, Emil. Ein Apparat zur Feststellung von wilder Luft 306

Schilling, R. Untersuchungen über das Stauprinzip. (Mit 17 Textabbildungen) 314

Ritter, Johannes. Über günstigen Ausgang wahrscheinlicher Thrombose des Sinus cavernosus otitischen Ursprungs 348

Hellmann, Karl. Zur pathologischen Anatomie der Taubheit nach Kopfschuß. (Mit 2 Textabbildungen) 358

Schlittler, E. Wie lassen sich die sog. „üblen Zufälle" bei der Kieferhöhlenspülung vermeiden? (Mit 2 Textabbildungen) 371

Biehl, Karl. Die auswirkenden Kräfte im inneren Ohre 392

Haymann, Ludwig. Über Zostererkrankungen im Ohrgebiet mit besonderer Berücksichtigung des von Körner als Zoster oticus bezeichneten Symptomenkomplexes 397

Brunner, Hans, und **Frühwald, Viktor.** Studien über die Stimmwerkzeuge und die Stimme von Taubstummen II. — Über die Atmung der Taubstummen. (Mit 5 Textabbildungen) 469

Richter, Ed. Die biologische Einstellung der reduzierenden Substanzen . 493

Fleischmann, Otto. Zur Tonsillenfrage 498

Amersbach, K., und **Koenigsfeld, H.** Zur Frage der inneren Sekretion der Tonsillen 511

Richter, Ed. Zur Physiologie der Tonsillen 517

Meyer, Max. Die reduzierenden Substanzen der Tonsillen und Lymphdrüsen 521

— Kurze Entgegnung auf die vorstehenden Arbeiten zur Tonsillenfrage 528

Fachnachrichten 530

Autorenverzeichnis 531

Druckfehlerberichtigung 532

(Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten Jena.)

Zur Technik, Komplikation u. Indikation der Radikaloperation.

Von
K. Wittmaack.

Das Anwendungsbereich einer Operation wird vor allem bestimmt durch 2 Punkte: nämlich 1. das erzielte Endresultat und 2. die Komplikationsgefahr. Können wir für ein gutes Endresultat einstehen, und ist außerdem die Komplikationsgefahr gleich Null, so sind wir selbstverständlich auch dazu berechtigt, die Indikation zur Vornahme dieser Operation weiter zu ziehen, als wenn der eine oder der andere Punkt dem entgegensteht. Eine in dieser Hinsicht absolut einwandfreie Operation ist beispielsweise die Radikaloperation der Kieferhöhle. Betrachten wir indessen von diesem Gesichtspunkt aus die Radikaloperation des Mittelohres, so müssen wir zu dem Resultat kommen, daß sie zurzeit weder in dem einen noch in dem anderen Punkte volle Gewähr leistet. So groß auch die Verdienste unserer Altmeister einzuschätzen sind, die uns diese Operation erdachten und in ihren großen Umrissen festlegten, so segensreich sich auch die Erfolge bei schweren Krankheitsfällen mit Komplikationen schon jetzt gestalten — es bleibt immer noch reichlich Arbeit zu leisten übrig, ehe wir von einer restlos befriedigenden Lösung dieses Problems zu reden berechtigt sind. Die Gefahr einer letalen Komplikation infolge der bestehenden Mittelohreiterung beseitigt diese Operation im allgemeinen bei rechtzeitiger Ausführung auch jetzt schon zuverlässig; soweit dies überhaupt durch Operation möglich ist. Eine vollständige Beseitigung des Leidens bewirkt sie aber zurzeit nur in einem gewissen, leider nur relativ kleinen Prozentsatz der Fälle. Gerade dies aber müssen wir unter allen Umständen anstreben. Dazu kommt, daß auch die Komplikationsgefahr bei Ausführung dieser Operation leider noch nicht gänzlich ausgeschlossen ist.

Zur Verbesserung des Endresultates und zur Klärung der Ursachen, die die Komplikationsgefahr bedingen, sollen die folgenden Betrachtungen einen kleinen Beitrag liefern.

Von einem befriedigenden Endresultat der Radikaloperation dürfen wir nur dann reden, wenn eine Ausheilung mit spiegelglatter Epidermisierung erfolgt und diese auch zeitlebens bestehen bleibt. Wenn wir uns indessen die Endresultate ansehen, die zu erreichen wir bisher imstande sind, so ergibt sich, daß nur ein relativ kleiner Prozentsatz — nach einer von Laurowitsch[1]) aus unserer Klinik vor Jahren angefertigten Zusammenstellung sind es 21% — dieses ideale Heilresultat aufweist. Die übrigen 79% der Fälle zeigten Ausheilung mit Fortbestand mehr oder weniger lästiger Erscheinungen.

Es ergab sich ferner, daß bei den einwandfrei ausgeheilten Fällen durchgehend der Tubenkanal verschlossen war, bei den übrigen dagegen in der überwiegenden Mehrzahl durchgängig geblieben war. Diese Feststellungen bestätigen also, die nicht nur von uns, sondern bereits von vielen anderen Autoren seit Jahr und Tag vertretene Überzeugung, daß das Verhalten des Tubenkanals bei weitem in erster Linie den ausschlaggebenden Faktor für die Art des Endresultates abgibt.

Es kommt hinzu, daß wir auch für solche Fälle, bei denen man nach dem klinischen Befund nicht sofort die Durchgängigkeit des Tubenkanals als Ursache für die gestörte Ausheilung erkennen konnte, den Nachweis erbringen konnte, daß auch bei ihnen ein vom Tubenkanal sich fortsetzender, mit Schleimhautepithel ausgekleideter Gang als Ursache für die Fortdauer der Sekretion anzusehen war. Es sind dies vor allem solche Fälle, bei denen eine im Antrumraum gelegene „granulierende" Zone bestehen blieb, die der Epidermisierung hartnäckig trotzt. Wenn man in diesen Fällen durch die Tube ein Bougie einführt, so zeigt sich, daß dieses unter einer die Pauke ausfüllenden, mit Plattenepithel überkleideten Gewebsbrücke hinweg bis an die granulierende Stelle des Antrums vordringt und hier zum Vorschein kommt.

Die nachteilige Beeinflussung, die die Persistenz des Tubenkanals auf das Endresultat ausüben muß, ist für jeden, der sich etwas eingehender mit pathologisch-anatomischen Studien über die Entzündungsprozesse des Mittelohres beschäftigt hat, ohne weiteres verständlich. Die pathologisch-anatomischen Beobachtungen an der entzündeten Schleimhaut des Mittelohres lehren uns immer wieder, daß Schleimhautepithel neben Plattenepithel nicht bestehen kann, ohne einen dauernden auf Wechselwirkung beruhenden Entzündungsprozeß zu unterhalten. Die Desquamationsprodukte des Plattenepithels müssen das Schleimhautepithel und umgekehrt, die Schleim- und Serumausscheidung der Schleimhaut muß wiederum das Plattenepithel reizen. Es besteht ein regulärer Circulus vitiosus. Auf diesem Antagonismus zwischen Schleimhautepithel und Plattenepithel beruhen alle Aus-

[1]) Laurowitsch, Tubenverschluß bei Radikaloperation. Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1912.

heilungsresultate der Radikaloperation. Kommt er infolge Tubenverschlusses und ausschließlicher Plattenepithelauskleidung der Wundhöhle zum Stillstand, weil nirgends mehr eine Berührung mit Schleimhautepithel stattfindet, erhalten wir ein einwandfreies Resultat. Wo dies nicht der Fall ist, läßt das Endresultat stets mehr oder weniger zu wünschen übrig.

Die gegenseitigen nachteiligen Wirkungen sind um so ausgesprochener, je höher entwickelt, bzw. je höher geschichtet die beiden Epithelformationen sind. Sie werden daher besonders stark in den ersten Monaten nach Einsetzen der Epidermisierung eintreten, solange das Schleimhautepithel aus einem höheren Cylinderepithel bzw. sogar Flimmerepithel und das Plattenepithel aus einem dem der äußeren Cutisschicht analog zusammengesetzten Epithellager mit hoher Schichtung und starker Desquamationsneigung besteht. Wir sehen dann vielfach, daß noch ehe das einwachsende Plattenepithel bis zur medialen Paukenwand vorgedrungen ist, diese sich bereits vollständig wieder mit Schleimhautepithel überkleidet hat. Es resultiert daraus eine Ausheilung, die darauf beruht, daß die mediale Paukenwand bis zur Grenze zwischen Paukenraum einerseits und Recessus-Antrumraum andererseits, die ja in der Regel durch gewisse firstartige Knochenvorsprünge, die den Verlauf des Tensor tympani- und des Facialkanals entsprechen, deutlich gekennzeichnet ist, von einem hohen Schleimhautpolster ausgekleidet ist, während der Recessus-Antrumraum eine vollständige Plattenepithelüberkleidung aufweist. Sobald sich die Wachstumsneigung des Schleimhautepithels und des Plattenepithels an dieser Grenzzone die Wage halten, wird dann auch dieser Zustand zeitlebens bestehen bleiben. Es treten dann nach Ausheilung der Radikaloperations-Wundhöhle für die weitere Behandlung und Beurteilung des Falles durchaus dieselben Gesichtspunkte in Kraft, wie sie für die Schleimhauteiterungen mit Totaldefekten des Trommelfelles gelten. Es ist hinreichend bekannt, welche Schwierigkeiten diese Formen von Schleimhauteiterung der Behandlung zuweilen bieten können und mit welcher Hartnäckigkeit häufig noch viele Jahre hindurch der Entzündungsprozeß der Schleimhaut fortbesteht. Wenn auch ein gewisser Prozentsatz dieser Fälle im Laufe der Jahre durch fibröse Schrumpfung des subepithelialen Gewebes und Verflachung des Schleimhautepithels unter Bildung eines „Übergangsepithels" an der Grenzzone noch in einen leidlich befriedigenden Zustand übergehen kann, so kann es dennoch kaum einem Zweifel unterliegen, daß diese Form der Ausheilung hinter der zuerst erwähnten, mit vollständiger spiegelglatter Epidermisierung wesentlich zurücksteht. Bei einem anderen Prozentsatz solcher Fälle erfolgt bekanntlich überhaupt keine Ausheilung dieses Prozesses, so daß die Schleimabsonderung zeitlebens bestehen bleibt, und damit das Ohr dauernd der Pflege bedarf.

Falls die Regenerationskraft des Schleimhautepithels geringer ist, dringt das Plattenepithel zwar bis auf die mediale Paukenwand vor, bzw. es war bereits vor Vornahme der Operation bis hierher vorgedrungen, aber es bleiben dennoch Schleimhautreste am Paukenboden oder in der Umgebung des Tubenostiums bestehen, die die Ausheilung verhindern.

Ja selbst wenn eine vollständige Epidermisierung der gesamten Mittelohrräume erfolgt, so wird dennoch bei offenem Tubenkanal meist keine einwandfreie Ausheilung erzielt, weil schon die geringen Flüssigkeitsmengen, die durch den Tubenkanal in die Operationshöhle übertreten, meist dazu ausreichen, um einen dauernden Macerations- und einen gesteigerten Desquamationsprozeß des Plattenepithels zu unterhalten, der zu der sehr unangenehmen Austapezierung der Operationshöhle mit desquamierten Epithelschichten und damit zu einem cholesteatomähnlichen Zustand führen kann.

Außerdem kommt es zuweilen im Verlauf der Heilung zur Bildung querer Gewebsbrücken in der Pauke, unter die sich dann, wie beim Pneumatisationsprozeß des Mittelohres das Schleimhautepithel vom Tubenkanal aus einbohrt, sich schrittweise weiter ausbreitet und vordringt, bis sich schließlich wiederum ein mit Schleimhaut ausgekleideter Hohlraum unter diesen von Plattenepithel bekleideten Gewebsbrücken gebildet hat. Er entleert sich dann häufig durch einen kleinen Fistelgang in die Antrumhöhle hinein, so daß hieraus der bereits oben skizzierte Befund mit „granulierender" Zone im Antrumraum resultieren muß.

Alle diese Beobachtungen führen dazu, als erste Vorbedingung für eine befriedigende Ausheilung der Radikaloperationshöhle den zuverlässigen Abschluß des Tubenkanals anzusehen. Bestrebungen, diesen Abschluß zu erreichen, sind ja schon von verschiedenster Seite unternommen worden. Es sind hier vor allem die verschiedenen Tubencuretten zu erwähnen und die Empfehlung der Kauterisation des Tubenkanals. Die Tubencuretten benutzen wir regelmäßig, und zwar benutzen wir die von Alexander angegebene Form in etwas modifizierter Gestalt. Wir haben uns indessen doch davon überzeugen können, daß ihre Anwendung in der überwiegenden Mehrzahl nicht dazu ausreicht, den Tubenkanal zuverlässig zu veröden. Zur Kauterisation habe ich mir schon vor vielen Jahren einen besonderen Brenner konstruieren lassen, der die Stärke einer starken Bougie besaß und von der Tube aus bis an den Isthmus tubae vorgeschoben werden konnte; ich habe aber doch nicht den Mut dazu gefunden, ihn zu verwenden, weil wir nicht imstande sind, die Wirkung der Kauterisation exakt zu dosieren und mir die Gefahr einer zu tiefen Verschorfung bis in den anliegenden Carotiskanal zu groß erschien. Wir sind statt dessen zu den bereits mitgeteilten Versuchen, zum Tubenabschluß mit Aufheilung eines ge-

stielten Hautlappens[1]) und weiterhin mit Verbolzung des Tubenkanals durch Horn- oder Knochenbolzen übergegangen[2]). Wenn wir das letztere Verfahren wieder haben fallen lassen, so erklärt es dies daraus, daß wir von Unglücksfällen gehört haben, die offenbar auf eine Verletzung des Carotiskanals zurückzuführen waren. Wir selbst hatten im ganzen bei Anwendung dieser Methode schon recht gute Erfolge zu verzeichnen. Und wenn auch relativ häufig die Hornbolzen späterhin wieder ausgestoßen wurden, so war doch trotzdem meist die erstrebte Wirkung, nämlich die Verlegung des Tubenkanals bei diesen Fällen erreicht.

Die Methode, die wir jetzt seit dem Jahre 1916 ganz regelmäßig bei jeder Radikaloperation zur Verödung des Tubenkanals anwenden, besteht in einem Jodcatgutknotenverschluß des Tubenostiums. Sie befriedigt uns im allgemeinen so, daß es kaum anzunehmen ist, daß wir sie sobald wieder verlassen werden. Wir haben im Laufe der Jahre wohl weit über 100 Fälle mit dieser Methode behandelt und kein einziges Mal irgendeine Komplikation danach erlebt, so daß sie sich als eine jedenfalls ganz ungefährliche Methode erwiesen hat. Gleichzeitig verbinden wir mit dieser Methode die Einpflanzung eines gestielten Hautlappens vom hinteren Wundrand der retro-auriculären Schnittwunde mit Stiel am oberen Ende ganz ähnlich der schon zum Verschluß des Tubenostiums angegebenen, nur mit dem Unterschied, daß wir den Stiel bis auf den Knochen, also einschließlich der Periost- und auch der Muskelschicht ausschneiden und die Cutisschicht am oberen Teil, dort wo der Lappen durch die Weichteilwunden hindurchgeleitet wird in einer der Dicke der Weichteilschicht entsprechenden Ausdehnung oberflächlich abtragen, so daß der Ausheilung der retro-auriculären Wunde durch primäre Naht hierdurch kein Hindernis bereitet werden kann, und die umständliche Lösung des Lappens, am Stiel nach einigen Tagen, wie sie früher vorgenommen wurde, wegfällt.

Der Jodcatgutknoten wird durch mehrmalige Schürzung eines dicken Jodcatgutfadens hergestellt. Es empfiehlt sich eine Kette von ca. 4 Knoten mit ansteigender Stärke in einem Abstand der Knoten voneinander von ca. 2—3 mm zu verwenden, so daß beim Durchziehen dieser Kette durch den Tubenkanal je nach der Weite des Kanals einer der 4 Knoten sich im Isthmus fangen muß. Gleitet auch der stärkste ausnahmsweise einmal hindurch, so muß er durch Überschürzung noch weiter verstärkt werden, wobei allerdings eine nochmalige Einführung nicht zu umgehen ist.

Um einen zuverlässigen Erfolg zu erzielen, ist es notwendig, daß der Knoten so fest als irgend möglich in den Isthmus des Tubenkanals hineingezogen wird. Die Einführung

[1]) Wittmaack, Zur Frage des Tubenabschlusses bei Radikaloperation, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1910.

[2]) Laurowitsch, l. c.

erfolgt mittels einer Bougie, an deren zur Nase herausstehendem Knopf mittels möglichst feinem, aber doch ausreichend zugfesten Seidenfadens die Jodcatgutknotenkette in der Weise angebunden wird, daß der feinste Knoten zuerst, der stärkste zuletzt den Tubenisthmus passieren muß, wenn die Bougie und der angeknüpfte Seidenfaden nunmehr durch die Radikaloperationshöhle durchgezogen wird.

Die Technik gestaltet sich demnach kurz folgendermaßen: Radikaloperation in der typischen Weise, vorsichtiges Curettement des Tubeneingangs von der Radikaloperationshöhle aus, Durchführen einer feinen Bougie entweder, was meist gelingt, von der Radikaloperationswundhöhle aus, wobei dann die Bougie am Naseneingang zum Vorschein kommt, oder aber evtl. auch von der Nase aus nach Einführen eines Katheters, Anknüpfen des Seidenfadens, Zurückziehen der Bougie durch die Radikaloperationswundhöhle, und festes Einziehen des sich festsetzenden Knotens in den Isthmus. Hierauf wird der Seidenfaden möglichst hoch abgeschnitten, evtl. durchgetretene Jodcatgutknoten werden noch von der Radikaloperationswundhöhle aus wieder in den Tubeneingang zurückgeschoben. Nun erfolgt noch die Ausschneidung des gestielten Lappens in der oben bereits beschriebenen Weise. Er wird möglichst locker, ohne jede Zerrung der oberen Wand der Operationshöhle angelegt und möglichst so lang gewählt, daß er mit seinem vorderen Teil bis an die Gegend des Tubenostiums heranreicht. Eine Verlegung des runden Fensters läßt sich unter allen Umständen vermeiden. Eine Verlegung des ovalen würde nichts schaden. Als Gehörgangsplastik empfiehlt sich die Körnersche in Form zweier parallel verlaufender Einschnitte, die entsprechend weit bis in die Concha durchgeführt werden müssen. Hierauf kann dann die retroauriculäre Wunde vollständig durch Naht geschlossen werden.

Wenn die Einheilung des Lappens gelingt, was in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zutrifft, so wird hierdurch die Epidermisierung meist sehr beschleunigt, so daß in günstig verlaufenden Fällen nach 4 bis 6 Wochen schon eine vollständige Heilung erzielt werden kann. Stößt sich der Lappen teilweise oder auch ganz ab, so hat dies für den definitiven Enderfolg nicht viel zu bedeuten, — nur daß die Heilung dann etwas länger dauert. Für den definitiven Erfolg ist vielmehr die Frage ausschlaggebend, ob der Tubenabschluß gelingt oder nicht. Dies trifft — das können wir auf Grund der Untersuchungen an zahlreichen Fällen mit Bestimmtheit sagen — bei richtiger Technik in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu. Allermeist tritt dann in ca. 8 bis 12 Wochen eine glatte Ausheilung bei vollständiger Epidermisierung ein, die zeitlebens unverändert bestehen bleibt. Besonders lehrreich gestaltete sich in dieser Hinsicht die Operation beider ganz analog erkrankter Ohren eines Patienten, während auf der einen Seite, wo der Tubenabschluß vorgenommen wurde, schon sehr bald völlige Epidermisierung eintrat und seit dieser Zeit das Ohr auch vollkommen reizlos und trocken geblieben ist, besteht auf dem anderen Ohr, wo die Tube nur curettiert wurde, unverändert eine Schleimhauteiterung an der medialen Paukenwand fort, die dauernd einer weiteren Pflege bedarf.

Fälle von erhaltener Schleimhaut an der ganzen medialen Paukenwand bekommen wir jetzt nicht mehr zu sehen, es sei denn, daß aus diesem oder jenem Grunde der Tubencatgutknotenverschluß nicht angewandt wurde bzw. aus diesem oder jenem Grunde nicht einwandfrei gelang. Indessen werden auch diese Fälle mit fortschreitender Erfahrung immer seltener. Doch soll nicht in Abrede gestellt werden, daß unter Umständen einmal, namentlich bei ungewöhnlich weitem Tubenkanal, auch dieses Verfahren versagen kann. Dies wird aber immerhin zu den recht großen Ausnahmen gehören.

Ebenso beobachten wir kaum je noch Fälle mit zwar vollständiger Epidermisierung aber fortbestehender Neigung zur Desquamation und Austapezierung der Wandungen der Operationshöhle bzw. sogar Ausfüllung der ganzen Höhle selbst mit Hornhautlamellen und Desquamationsprodukten. Das Gleiche gilt für die Fälle mit Gewebsbrückenbildung in der Pauke und Unterminierung dieser durch einen mit Schleimhaut ausgekleideten Hohlraum bzw. Gang.

Dagegen hat sich leider herausgestellt, daß die Epidermisierung in einer gewissen Zahl von Fällen nicht in der sonst üblichen Weise gleichmäßig schnell fortschreitet, sondern daß sie vielmehr in einzelnen umschriebenen Bezirken die fast stets am Paukenboden oder der medialen Paukenwand gelegen sind, deswegen auf stärkeren Widerstand stößt, weil sich hier trotz Tubencurettement und trotz Catgutknotenverschluß dennoch einzelne Schleimhautepithelinseln wieder gebildet haben, die dem eindringenden Plattenepithel einen ganz ungewöhnlich hartnäckigen Widerstand entgegensetzen. Auch die Erklärung für dieses eigenartige Verhalten läßt sich leicht aus pathologisch-anatomischen Beobachtungen geben. Mediale Paukenwand und Paukenboden zeigen mit besonderer Vorliebe bei allen Fällen chronischer Mittelohreiterung ungewöhnlich hohe hyperplastische Schleimhaut mit entsprechend hohem Schleimhautepithel. Es läßt sich ferner leicht an anatomischen Befunden solcher Fälle, die kurz nach der Vornahme der Radikaloperation ihrem Leiden erlagen, nachweisen, daß es ganz unmöglich ist, namentlich in diesen Bezirken die Paukenschleimhaut so restlos zu curettieren, daß keine Spur mehr von ihr zurückbleibt. Man ist im Gegenteil bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Fälle fast stets überrascht, wie relativ große Schleimhautreste in den Nischen der medialen Paukenwand, des Paukenbodens und zuweilen auch noch an anderen Stellen trotz allersorgfältigsten Curettements sich halten können. Es kann nach allem nicht wundernehmen, wenn auch trotz Tubenabschlusses von diesen Schleimhautresten aus auch makroskopisch erkennbar Schleimhautinseln wieder auswachsen, die dann, wenn es sich um relativ hoch differenziertes Schleimhautepithel handelt, unter Umständen dem einwachsenden Plattenepithel noch längere Zeit wider-

stehen. Um „Granulationen“ im eigentlichen pathologisch-anatomischen Sinne handelt es sich hier wohl in der Regel nicht — wenigstens nicht primär. Selbstverständlich können an der Schleimhautplattenepithelgrenze infolge des hier in der Regel recht lebhaften Entzündungsvorganges zuweilen auch richtige Granulationsknöpfchen entstehen. Doch kann man sich bei genauer anatomischer Untersuchung fast stets davon überzeugen, daß zum mindesten ein Epithelkanal, der dann auch vielfach von den cystischen Abschnürungen herstammt, die wir so außerordentlich häufig in jeder hyperplastischen Schleimhaut antreffen, im Grunde des Granulationsknöpfchens zu finden ist. Hieraus erklärt sich auch die Hartnäckigkeit dieser sog. „granulierenden“ Zone. Die vorhandenen Epithelreste sind auch dann meist als die eigentlichen Ursachen der fortbestehenden Sekretion anzusehen. Durch derartige Vorgänge kann in einzelnen Fällen auch bei Anwendung der verbesserten, oben beschriebenen Operationstechnik die Ausheilung der Radikaloperations-Wundhöhle ganz erheblich verzögert werden. Immerhin hat doch die weitere Verfolgung auch dieser Fälle ergeben, daß im Laufe der Zeit auch bei ihnen fast restlos schließlich doch noch eine völlig einwandfreie Ausheilung mit glatter Epidermisierung erfolgt. Freilich sind hierunter Fälle, bei denen es doch 2—2$^{1}/_{2}$ Jahre gedauert hat, bis dieser Erfolg eintrat. Daß schließlich das einwachsende Plattenepithel doch noch die Schleimhautepithelreste und Schleimhautepithelkanäle — denn gerade eine derartige Kanalbildung spielt hierbei wohl eine große Rolle — niedergerungen hat, ist wohl vor allem auch wiederum dem Umstand zuzuschreiben, daß ein Epithelnachschub durch den Tubenkanal infolge des vorgenommenen Tubenabschlusses nicht möglich war. Dazu kommt, daß ferner infolge dieses Umstandes das Plattenepithel die Schleimhautepithelinseln z i r k u l ä r einschließen kann, so daß mit zunehmender Schrumpfung des subepithelialen Gewebes die bezüglich der Blutzufuhr wesentlich anspruchsvolleren Schleimhautepithelien mehr und mehr dieses Regenerationsfaktors beraubt werden.

In der Mehrzahl der Fälle pflegt übrigens dieses Stadium mit nur recht geringfügigen, zuweilen rein schleimigen Absonderungen einherzugehen, die eine erhebliche Belästigung für den Kranken nicht herbeiführt. Immerhin bedürfen diese Fälle noch einer dauernden Pflege und Überwachung. Die erstere lassen wir meist in Form von einmal wöchentlich vorzunehmender Eingießung von Boralkoholglycerinmischung durchführen. Restlos am Ziel unserer Wünsche befinden wir uns jedoch auch diesen Fällen gegenüber nicht. Das Problem, wie wir hier eine schnellere Verdrängung der Schleimhautreste erzielen können, bleibt noch zu lösen. Ob eine Verbesserung der Curettementtechnik ohne Heraufbeschwörung neuer Gefahren möglich sein wird, erscheint fraglich. Es wird also wohl mehr darauf hinauskommen, eine e l e k t i v e

Schädigung des Schleimhautepithels herbeizuführen. Die Ätzungen mit Chromsäure und Trichloressigsäure haben uns nicht befriedigt; sie sind außerdem vielfach wegen der ungünstigen Lagerung der Schleimhautreste in der runden Fensternische nicht anwendbar. Daß die Radiumbestrahlungen in dieser Hinsicht recht wirksam sein können, davon haben wir uns in einem Fall von Carcinom überzeugen können, möchten aber diese Therapie nicht allgemein anwenden, wegen der großen Schwierigkeit einer exakten Dosierung und der erheblichen Gefahr, die mit einer Überdosierung verbunden sein kann. Wie weit therapeutische Röntgenbestrahlung eine wesentliche Verkürzung des Verdrängungsvorganges herbeiführen kann, können wir zurzeit noch nicht entscheiden, da unsere Beobachtungen hierzu noch nicht ausreichen.

Alles in allem läßt sich aber schon so viel mit Bestimmtheit sagen, daß nach Einführung des Tubencatgutverschlusses die Endresultate der Radikaloperation sich ganz wesentlich befriedigender gestalten als dies zuvor der Fall war. Unsere ursprüngliche Absicht, die Differenz in den erzielten Endresultaten in einer erneuten Statistik nach Art der vor Jahren von Laurowitsch aufgestellten, zum Ausdruck zu bringen, hat sich leider wegen der Ungunst der Verhältnisse, die die erforderlichen Nachuntersuchungen in vielen Fällen unmöglich machte, bisher nicht durchführen lassen. Doch geben wir die Hoffnung nicht auf, dieses noch in einiger Zeit nachholen zu können.

Aber freilich, das Endresultat ermöglicht allein noch kein abschließendes Urteil über den Wert einer Operation. Wie oben bereits hervorgehoben wurde, kommt hierzu vor allem noch die Frage nach den Gefahren, die mit ihr verbunden sind. Wenn eine direkte Lebensgefahr nicht mit ihr verknüpft ist, wie dies bei der Radikaloperation der Fall ist, äußern sie sich in den Komplikationen, die sie nach sich ziehen kann.

Was zunächst die Narkosegefahr anbelangt, so ist sie wohl gerade bei der Radikaloperation eine besonders geringfügige. Das gilt sowohl für die direkte Narkosegefahr, die hier nicht erörtert zu werden braucht, da die allgemein gültigen Regeln auch für sie zutreffen, als besonders auch für die indirekte, durch später einsetzende Komplikationen bedingte, da diese — besonders Pneumonien — so gut wie gar nicht in Betracht kommen. Außerdem ist ja auch die Radikaloperation in Lokalanästhesie auszuführen. Wir haben allerdings aus verschiedenen Gründen bisher der Narkose den Vorzug gegeben — nicht am wenigsten vor allem auch deswegen, weil gerade der uns besonders wichtig erscheinende Abschluß der Radikaloperation mit Tubencurettement und Jodcatgutknotenverschluß der Tube in Lokalanästhesie nicht immer völlig schmerzfrei auszuführen ist.

Wichtiger ist die Frage nach sonstigen, speziell letalen endokraniellen Komplikationen, die direkt mit dem Operationstrauma zusammen-

hängen. Man ist bisher wohl vielfach, wenn nicht sogar allgemein der Meinung, daß die größte direkte, durch die Operation selbst bedingte Gefahr in der bewußten und fast mehr noch in der unbewußten Eröffnung der Labyrinthkapsel besteht. Dieser Auffassung können wir uns auf Grund unserer pathologisch-anatomischen und vor allem experimentellen Erfahrungen nicht mehr anschließen. Wir denken vielmehr zurzeit über diese Komplikationsgefahr wesentlich anders, wie früher. Daß die typische Komplikation im Auftreten von Labyrinthsymptomen, evtl. mit nachfolgender Meningitis besteht, ist auch unsere Ansicht. Wir halten sogar diese Komplikation für „die" Komplikation der Radikaloperation, deren Entwicklung von allen evtl. sonst noch nach der Radikaloperation auftretenden Komplikationen allein dem operativen Eingriff als solchen zuzuschreiben ist. Wir sind aber nicht mehr der Meinung, daß ihre Entwicklung in der Regel auf irgendwelche Verletzungen der Labyrinthkapsel oder der Fenstermembranen zurückzuführen ist.

Ganz gewiß kann es einmal vorkommen, daß besonders einer der Bogengänge, und unter ihnen wieder besonders der horizontale, durch Meißelschlag verletzt und damit das Labyrinth eröffnet wird. Die Erfahrung lehrt aber doch, daß gerade diese offenkundigen Verletzungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohne eine letale Meningitis nach sich zu ziehen, ausheilen. Dies ist auf Grund experimenteller Beobachtungen auch durchaus wahrscheinlich. Denn diese zeigen uns, daß sich im Anschluß an eine derartige Verletzung recht schnell ein fibrinöses Exsudat ausscheidet, das schon einen gewissen Schutz gegen das Eindringen von Infektionserregern bietet; dem dann wiederum sehr bald als noch wesentlich wirksamerer Schutz die Bildung von Organisationsgewebe folgt.

Nun erfolgen aber freilich die überwiegende Mehrzahl von Labyrinthkomplikationen, ohne daß sich der Operateur einer Verletzung der Kapsel bewußt geworden ist. Man hat infolgedessen angenommen, daß hier eine unbewußte Verletzung der Fenstermembranen, vor allem eine Luxation des Steigbügels eine Rolle spielen müsse. Es sind sogar anatomische Befunde beschrieben worden, aus denen man geneigt sein könnte, eine Stütze für diese Annahme abzuleiten. Wir können uns indessen im Tierexperiment davon überzeugen, daß die Dislokation der Stapesplatte eine recht häufige Begleiterscheinung einer bestimmten Labyrinthkomplikation ist, die sicherlich ihre Entwicklung keinem an der Stapesplatte ansetzenden Trauma verdankt. Es muß daher doch davor gewarnt werden, derartige Befunde ohne weiteres als traumatisch bedingt anzusprechen. Die anatomische Untersuchung von Schläfenbeinen mit chronischen Eiterungsprozessen zeigt vielmehr auch im Gegensatz zu dieser Annahme, daß

die Stapesplatte in der Regel in der ovalen Fensternische in ein so hohes hyperplastisches Gewebspolster eingebettet ist, das obendrein in seinen tieferen Lagen meist schon stärkere fibröse Schrumpfung aufweist, daß schon angesichts dieses anatomischen Befundes die Gefahr einer traumatischen Luxation des Stapes bei der Radikaloperation von vornherein kaum ernstlich in Betracht kommt. Sollte sich wirklich einmal die Curette in dem überstehenden Stapesköpfchen fangen, so wird aller Voraussicht nach dieses weit eher abbrechen, als daß eine Luxation der Stapesplatte eintritt. Es soll damit keineswegs dem unvorsichtigen Curettieren in der Umgebung der ovalen Fensternische das Wort geredet werden; aber andererseits muß doch auch vor einer Überschätzung dieser Gefahr gewarnt und vor allem dagegen Einspruch erhoben werden, daß die nach der Operation auftretenden Labyrinthkomplikationen vielfach oder gar meist diesem Ereignis ihre Entwicklung verdanken, weil diese Auffassung bezüglich der zu ergreifenden prophylaktischen Maßnahmen uns auf einen falschen Weg leiten würde. Sollte aber wirklich einmal eine derartige Verletzung stattfinden, so würde dies zwar ein wesentlich ernsteres Ereignis darstellen als die Bogengangseröffnung, da gerade hinter der Stapesplatte ein sehr weiter Abschnitt des Perilymphraumes eröffnet wird. Es würde aber auch hier immerhin noch die größere Wahrscheinlichkeit dafür vorliegen, daß eine Abgrenzung erfolgt und die letale Meningitis ausbleibt.

„Die“ gefährliche, typische, postoperative Labyrinthkomplikation wird jedenfalls auch durch dieses Ereignis meist nicht heraufbeschworen. Dies geht auch schon daraus hervor, daß diese Komplikation meist nicht unmittelbar nach der Operation einsetzt, so daß der Kranke schon beim Aufwachen aus der Narkose die charakteristischen Symptome einer Labyrinthläsion zeigt (Schwindel, Erbrechen, Nystagmus usw.), sondern vielmehr sich erst innerhalb der ersten dreimal 24 Stunden nach der Operation, meist wohl im Lauf des Operations- oder des darauffolgenden Tages zu entwickeln pflegt. Diese Komplikation führt leider in einem verhältnismäßig hohem Prozentsatz der erkrankten Fälle zur tödlichen Meningitis. Die anatomische Untersuchung der Schläfenbeine solcher Fälle ergibt dann das typische Bild der sog. nekrotisierenden Labyrinthitis, wie wir sie auch als spontane Komplikation im Verlauf akuter oder auch chronischer Mittelohreiterungen, vor allem bei Auftreten von akuten Exacerbationen beobachten.

Der Entwicklungsgang dieser Komplikation ist zurzeit noch nicht völlig geklärt. Es fehlt vor allem im Augenblick an einer befriedigenden Erklärung für die überraschende Tatsache, daß wir den nekrotisierenden Prozeß ausschließlich im Labyrinthinnern finden, während die Mittelohrschleimhaut selbst keine nekrotische Entzündung, ja zuweilen sogar auffallend leichte entzündliche Veränderungen, meist bei stark hyper-

plastischer Schleimhaut zeigt. Zweitens ist auch die Tatsache noch ungeklärt, daß wir bei dieser Form der Labyrinthitis in der Regel Druchbrüche sowohl in der runden als auch in der ovalen Fensternische finden. In der ovalen Fensternische gehen sie, wie oben schon erwähnt wurde, häufig mit Verlagerung der Stapesplatte einher.

Den Schlüssel zur Erklärung dieser beiden so außerordentlich charakteristischen und doch zunächst befremdenden Tatsachen geben nun meines Erachtens die vor einiger Zeit mitgeteilten Diffusions- oder vielleicht richtiger gesagt Dialyseversuche[1]). Diese zeigen, daß es durch bestimmte Substanzen, z. B. Calcium- oder auch Kaliumionen, die durch die runde Fenstermembran dialysieren, gelingt, ein analoges Krankheitsbild hervorzurufen, das in allen wesentlichen Einzelheiten der nekrotisierenden Labyrinthitis klinischer Krankheitsfälle gleicht. Die Entwicklung dieses experimentell hervorgerufenen Erkrankungsprozesses geht zweifellos in der Weise vor sich, daß zunächst die in den Liquor übertretenden Stoffe einen stark hydropischen Reiz entfalten, der zu einer so profus gesteigerten Liquorausscheidung führt, daß hierdurch in kürzester Zeit eine ausgedehnte Gewebsschädigung, die sich bis zur Nekrose steigern kann, in den Labyrinthweichteilen hervorgerufen wird. Erst infolge dieses vorbereitenden Prozesses erfolgt dann, und zwar auch hier in der Regel sowohl in der runden als auch in der ovalen Fensternische der Durchtritt der Entzündung ins innere Ohr. Da infolge der Gewebsnekrose der Labyrinthweichteile die Entwicklung von Abwehrreaktionen von seiten dieser Gewebsformationen nicht sofort einsetzen kann, wird nunmehr leider, allermeist sehr schnell vor allem wohl durch den Aquaeductus cochleae die Infektion in die Meningealräume fortgeleitet. Eine ausführliche Besprechung der anatomischen Einzelheiten, besonders auch der überraschenden Übereinstimmung der experimentell hervorgerufenen anatomischen Befunde mit den an klinischen Krankheitsfällen der genannten Art erhobenen, muß späteren Mitteilungen vorbehalten bleiben. An dieser Stelle sollen zunächst nur die praktischen Konsequenzen, die sich aus diesen Versuchen ergeben, besprochen werden.

Es ist durchaus wahrscheinlich, und wir hoffen auch bald hierfür weitere experimentelle Belege erbringen zu können, daß ähnlich wie die zunächst verwandten Calciumionen auch noch andere Substanzen wirken können. Wir sehen infolgedessen den Anstoß zur Auslösung der in Frage stehenden Komplikation in Dialysevorgängen durch die runde Fenstermembran, bei denen es zum Übertritt stark hydro-

[1]) Wittmaack, Experimentelle Studien über die Beziehungen der Liquorsekretion und Liquorzusammensetzung zu einigen Erkrankungen des inneren Ohres. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1918. (Festschrift für V. v. Urbantschitsch.)



pisch wirkender Stoffe kommt. Sie werden zunächst dieselben Folgezustände hervorrufen wie wir sie im Tierexperiment bei den Chlorcalciumversuchen beobachten. Je nach der Schwere des Reizzustandes wird es dann entweder zu einem Abklingen des Prozesses in kürzester Zeit kommen oder es wird sich infolge der eintretenden Gewebsschädigung der Einbruch der Infektion in das Labyrinth und in die Meningealräume anschließen. Wollen wir einem derartigen Ereignis vorbeugen, so muß es dadurch geschehen, daß wir alle Bedingungen, die zu einem Übertritt solcher Substanzen führen können nach Möglichkeit ausschalten.

Als erste hierfür in Betracht kommende Vorbedingung ist vor allem ein Zurückbleiben von Schleimhautresten in der Fensternische zu nennen. Sie erscheinen besonders geeignet dazu, falls sie im Anschluß an das Operationstrauma reaktiv anschwellen und die runde Fensternische verstopfen, den Übertritt solcher Substanzen aus der im Lumen der Fensternische sich ansammelnden Exsudat- und Wundabsonderungsflüssigkeit zu begünstigen. Wir legen infolgedessen jetzt besonderen Wert darauf, den Paukenboden und die runde Fensternische auch besonders peinlich und gründlich zu curettieren. Eine Verletzung der Fenstermembran selbst kommt bei der geschützten Lage derselben wohl kaum in Betracht. Übrigens würde ich selbst dieses für ein kleineres Übel halten, als das Auftreten obengenannter Komplikation bei unverletzter Membran.

Der zweite Punkt, durch den möglicherweise der Übertritt derartiger reizender Stoffe in das Labyrinthinnere begünstigt werden kann, ist die Tamponade. Fast mit der Sicherheit eines Experimentes mußten wir uns von der Bedeutung dieses Faktors überzeugen als vor ca. 10 Jahren die Gummischwammtamponade aufkam. In 2 Fällen von Radikaloperation des Ohres versuchten wir auch diese Tamponade. Beide bekamen ca. 8—10 Stunden nach der Operation typische Labyrinthsymptome, die nach sofortiger Entfernung des Tampons auch schnell wieder zurückgingen, glücklicherweise ohne weitere Folgen nach sich zu ziehen. Wir vermeiden infolgedessen jetzt gänzlich die Tamponade der Wundhöhle und halten den Gehörgang durch kleine Glasdrains, die mit Gummidrains überzogen sind, offen. Wir leiten höchstens durch dieses Glasdrain einen kleinen Gazestreifen bis an den Gehörgangseingang hindurch. Außerdem benutzen wir zuweilen noch einen kleinen Tampon zur Fixation des eingeschlagenen Hautlappens; doch legen wir diesen stets in die Antrumgegend, so daß die ganze mediale Paukenwand völlig freibleibt.

Schließlich wäre noch zu erwägen, ob durch bestimmte prophylaktische Nachbehandlung das Auftreten solcher zur Auslösung hydropischer Reize geeigneter Stoffe zu vermeiden wäre. Es kann sich hier

ja immer nur um relativ flüchtige Substanzen handeln, da andere nicht durch die Membran dialysieren und so käme wohl vor allem als prophylaktische Maßnahme eine Adsorptionstherapie mit Tierkohle oder auch Bolus alba in Betracht. Erfahrungen hierüber haben wir indessen noch nicht gesammelt. Auch könnte man daran denken, unmittelbar nach der Operation häufiger Spülungen vorzunehmen. Es ist dies technisch nur nicht ganz leicht durchzuführen und würde in anderer Hinsicht gewisse Nachteile mit sich bringen.

Sonstige endokranielle Komplikationen, besonders die auf anderen Wegen als durch das Labyrinth übergeleiteten Meningitiden brauchen hier nicht erörtert zu werden. Sie sind in der Regel wohl sicherlich nicht als durch das Operationstrauma selbst bedingte Komplikation zu deuten, sondern beruhen zweifellos auf besonderen Eigentümlichkeiten des Entzündungsprozesses bzw. besonderen anatomischen Dispositionen. Infolgedessen sehen wir diese Komplikation ja auch allermeist nur bei solchen Fällen, die im Stadium der akuten Exacerbation operiert werden mußten und nicht bei den aus prophylaktischer Indikation heraus operierten Fällen. Daß die in Frage stehenden Labyrinthkomplikationen gerade auch bei solchen Fällen eintreten können, bei denen die Operation aus rein prophylaktischen Gründen vorgenommen wurde, ohne daß irgendwelche drohenden Vorboten vorhanden waren, verleiht ihr ja gerade ein so besonders tragisches und auch bedeutungsvolles Gepräge. Glücklicherweise gehört sie ja im ganzen zu den seltenen Ereignissen. Aus diesem Grunde sind wir bei unserem kleinen operativen Material auch nicht imstande, schon genauere Angaben darüber zu machen, inwieweit die von uns jetzt vertretene Auffassung über ihre Entstehung und die hieraus gezogenen praktischen Konsequenzen sich schon als zuverlässig bewährt haben. Daß Labyrinthkomplikationen in den letzten Jahren seltener beobachtet wurden wie in den vorhergegangenen, scheint mir festzustehen. Bei der absolut kleinen Zahl der Fälle kann es sich aber selbstverständlich auch um einen reinen Zufall handeln.

Es mag ja wohl sein, daß in einigen Kliniken schon längst in ähnlicher Weise, wie wir dies jetzt tun, verfahren wird. Dann geschah dies aber wohl mehr auf Grund rein empirisch gewonnener Erfahrung, als auf Grund bestimmter wissenschaftlicher und tierexperimenteller Untersuchungen. Für diesen Fall mögen die obigen Ausführungen zur Bekräftigung dieses Standpunktes dienen. Von anderen Kliniken ist es mir aber doch bekannt, daß eine besondere Scheu vor dem Curettement in der Fensternische besteht, weil man gerade hierdurch eine Auslösung von Labyrinthkomplikationen befürchtet. Auch wir haben bis vor einiger Zeit dieser Auffassung gehuldigt, sind aber auf Grund der pathologisch-anatomischen und experimentellen Beobachtungen jetzt davon abgekommen und halten, wenigstens soweit es das runde Fenster

betrifft, ein gründliches Curettement für weniger gefährlich, als die Unterlassung desselben. Da indessen eine einzelne Klinik nicht imstande sein wird, ein abschließendes Urteil über diese praktisch doch recht wichtige Frage zu fällen, so habe ich mich entschlossen, meinen Standpunkt jetzt zur Nachprüfung bekanntzugeben. Denn die möglichst zuverlässigste Ausschaltung schwerer, ja evtl. letaler, durch die Operation selbst bedingter Komplikationen ist für die Indikationsstellung zur Vornahme dieser Operation selbstverständlich von ausschlaggebender Bedeutung.

Die bisher allgemein anerkannten Anzeigen zur Vornahme der Radikaloperation sind bekanntlich: 1. die vitale und 2. die prophylaktische Indikation. Über die erstere brauche ich mich nicht weiter auszulassen. Sie ist selbstverständlich. Die letztere ist aber schon ein ziemlich dehnbarer Begriff, weil wir ja vielfach nicht imstande sind, einen vorliegenden Eiterungsprozeß anzusehen, ob er evtl. weitere Komplikationen nach sich ziehen könnte oder nicht. Soweit es sich um typische ausgebildete Cholesteatomeiterungen handelt, kann ja wohl kein Zweifel darüber bestehen, daß die Vornahme der Radikaloperation aus prophylaktischer Indikation angezeigt ist. Wenn es sich aber um eine sog. desquamative Pauken-Recessuseiterung handelt mit nur geringfügiger Sekretion und Desquamation, ohne daß eine eigentliche Cholesteatombildung und damit verbundene Knochenarrosion besteht, sind die Anschauungen, ob man auch diese noch aus prophylaktischer Indikation operieren soll oder nicht, doch recht geteilt. Die Indikationsstellung schwankt hier doch individuell je nach der Veranlagung des Operateurs in weiten Grenzen. Der Grund hierfür ist wohl in erster Linie darin zu suchen, daß eben viele Operateure — und übrigens auch viele Patienten — das Endresultat gerade bei solchen Fällen zu wenig befriedigte. Wenn es nun aber im Laufe der Zeit mehr und mehr gelingen sollte — worauf wir ja doch auch unbedingt hinstreben müssen und — wie dies zurzeit in unserer Klinik schon in einem erheblichen Maße der Fall ist — das Endresultat wesentlich befriedigender zu gestalten, und wenn weiterhin auch die Komplikationsgefahr auf ein Minimum herabgedrückt werden kann, dann wären wir doch einem Ziele wesentlich näher als bisher, nämlich dem: auch noch eine „curative" Indikation zur Vornahme dieser Operation aufstellen zu können. Für die eben erwähnten desquamativen Recessuseiterungen kommt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ja schon jetzt de facto die curative Indikation in Anwendung. Denn die Komplikationsgefahr bei diesen Fällen ist doch allermeist so gering, daß sie kaum noch die Berechtigung zur prophylaktischen Indikation abgibt. Die Einwilligung der Kranken zur Vornahme der Operation wird allerdings wohl meist noch mit dieser Begründung eingeholt. Dies müßte selbstverständlich bei der curativen

Indikation wegfallen. Der Kranke muß vielmehr darüber aufgeklärt werden, daß der Vorschlag der Operation ausschließlich zum Zweck einer definitiven Beseitigung des meist recht alten Leidens erfolgt. Diese Indikation wird daher praktisch nur für einen relativ kleinen Prozentsatz der Kranken in Betracht kommen, da die überwiegende Mehrzahl es wohl vorziehen wird, das Ohr weiterhin einer dauernden Pflege und Überwachung zu unterwerfen, als sich diesem Eingriff zu unterziehen. Immerhin wird auch dies sehr davon abhängig sein, wie weit das „Publikum“ und auch die praktischen Ärzte, die ja häufig noch in diesem Punkt als Berater dienen, sich von der Zuverlässigkeit des Endresultates an den operierten Kranken werden überzeugen können. Es bleibt also doch ein gewisser Prozentsatz von Fällen, die unter allen Umständen eine definitive und zuverlässige Beseitigung ihres Leidens wünschen. Da diese erfahrungsgemäß durch konservative Therapie vielfach nicht zu erzielen ist und eine anscheinend erfolgte Heilung doch immer wieder einmal durch Einsetzen hartnäckiger Rezidive in das Gegenteil umschlägt, so bleibt solchen Fällen gegenüber nur die Radikaloperation mit Tubenverschluß als letztes Hilfsmittel übrig. Diese „curative“ Indikation kommt ganz besonders für solche Fälle in Betracht, bei denen sich zu ihr noch die „soziale“ Indikation hinzugesellt. Es ist dies der Fall, wenn es sich um Kranke handelt, die durch den Fortbestand ihres Leidens sozial geschädigt werden, weil sie einem Berufszweig angehören, in dem das Publikum, die Vorgesetzten oder die Arbeitgeber an der Existenz dieses Leidens, das sich nicht völlig verbergen läßt, Anstoß nehmen. Falls also die curative Indikation durch solche soziale Gründe gestützt wird, würde ich es auf Grund unserer Erfahrungen aus den letzten Jahren schon jetzt für gerechtfertigt halten, die Radikaloperation mit Tubenverschluß zur Beseitigung des Leidens vorzuschlagen, vorausgesetzt natürlich, daß es sich um eine der konservativen Therapie hartnäckig trotzende Eiterung handelt. Ich würde dann auch keinen Grund dafür einsehen, sich auf die Pauken-Recessuseiterungen mit Epidermisierungsprozessen zu beschränken, sondern eine Ausdehnung dieser Indikationsstellung auch auf die Schleimhauteiterungen, soweit sie mit Totaldefekten oder sehr großen Perforationen einhergehen, im besonderen Falle für zulässig ansehen.

Daß bei jeder Indikationsstellung, die Rücksicht auf das Gehör nicht außer acht gelassen werden darf, braucht hier nicht weiter erörtert zu werden. So muß natürlich ein gutes Gehör auf dem eiternden Ohre bei Ertaubung oder stärkerer Schwerhörigkeit auf dem anderen eine absolute Gegenindikation gegen jede Operation abgeben, die nicht aus vitalen Gründen vorgenommen werden muß. Die aus dem Verhalten des Gehörs sich ergebenden Korrekturen für die Indikationsstellung sind indessen so selbstverständlich, daß sie in einer Fachzeitschrift nicht besprochen zu werden brauchen.

(Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke, Berlin.)

Perseptale Naht bei Ozaenaoperation.

Von
Dr. A. Seiffert,
Assistenzarzt der Klinik.

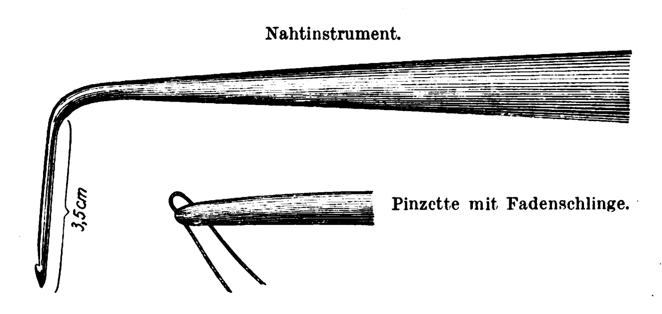
Mit 1 Textabbildung.

Das Verdienst Lautenschlägers ist es, die operative Behandlung der Ozaena in die Wege geleitet zu haben. Sein ursprüngliches Verfahren ist inzwischen von ihm selbst wie auch von anderen mehrfach modifiziert worden. Abgesehen von der Wittmaackschen Operation ist bei allen anderen die Verengerung der Nasenhöhle durch Verlagerung der medianen Kieferhöhlenwand der wesentlichste Faktor. Im allgemeinen hat man die bei der Operation mobilisierte laterale Nasenwand durch langdauernde Tamponade der Kieferhöhlen dem Septum genähert und in dieser Lage erhalten bis mit oder ohne Verwachsung eine Festigung in der gewünschten Lage eingetreten war. Zur Tamponadenbehandlung ist in jedem Falle eine Reihe von Wochen erforderlich. Abgesehen von der langen Behandlungsdauer stellt auch die Tamponade als solche eine gewisse Belästigung für den Patienten dar. Um diesem Übelstand abzuhelfen, habe ich auf die Tamponade ganz verzichtet und die Fixation auf andere Art zu erreichen versucht.

Nach Eröffnung und Ausräumung beider Kieferhöhlen vom Munde aus habe ich die medialen Kieferhöhlenwände in der üblichen Weise mobilisiert und dann durch eine quere durch das Septum geführte Naht in der neuen Lage erhalten. Zu der Naht habe ich ein Instrument verwandt, das — wie die Abbildung auf Seite 18 zeigt — etwa die Form einer fast rechtwinklig abgebogenen Häkelnadel hat. Das die Spitze tragende abgebogene Ende ist 3,5 cm lang, um bis in die andere Kieferhöhle zu reichen. Die Dicke beträgt etwa 2 mm. Es muß widerstandsfähig genug sein, um den Knochen des Septums zu durchbohren. Das Instrument kann von jedem Instrumentenmacher leicht hergestellt werden. Ich steche die Nadel von dem oberen Teil der linken Kieferhöhle aus durch das Septum hindurch, bis die Nadelspitze im oberen Teil der rechten Kieferhöhle erscheint. In den Haken der Nadelspitze

hänge ich einen kräftigen Seidenfaden (Nr. 6 der Ruffani-Seide). Eine Schleife des etwa 40 cm langen Fadens wird mit Hilfe einer anatomischen Pinzette in die Nadel eingehakt. Nun wird die Nadel mit dem Faden in die linke Kieferhöhle zurückgezogen. Der Faden wird am besten während des Zurückziehens der Nadel mit der linken Hand straff gehalten, um ein Aushaken zu verhindern. Dann wird die Nadel durch den unteren Teil der medialen Kieferhöhlenwand wieder bis zu einem entsprechenden Punkt der rechten Kieferhöhle geführt und in gleicher

Nahtinstrument.



Weise das andere Fadenende nach links herübergezogen. Die beiden sich jetzt in der linken Kieferhöhle befindenden Fadenenden werden festgeknotet und abgeschnitten. Diese Naht umfaßt also die Knochenplatten der medialen Kieferhöhlenwände und nähert sie einander, wodurch das Naseninnere verengert wird. Im allgemeinen genügt dazu eine solche Naht. Bei besonderen Verhältnissen und zur größeren Sicherheit kann man auch mehrere derartige Nähte legen.

Da der Knochen in den unteren Partien nur schwer zu durchbohren ist, benutzt man am besten die Mobilisierungsfugen zum Durchführen der Nadel. Die Durchbohrung des Septums in seinem unteren Teil kann Schwierigkeiten verursachen, wenn man auf einen dicken Teil des Vomer trifft. In solchen Fällen sucht man sich eine andere günstigere Durchstichstelle. Um die Durchbohrung an jeder Stelle ohne Schwierigkeiten ausführen zu können, möchte ich vorschlagen, einen durch Motor angetriebenen Winkelbohrer (nach Art der zahnärztlichen Winkelstücke) zu benutzen. Bei der oberen Durchbohrung muß man selbstverständlich darauf achten, auf der rechten Seite nicht zu hoch zu kommen, um nicht durch das Siebbein in die Orbita zu gelangen.

Die Fäden können nun solange liegen bleiben, bis eine genügende Stabilität erreicht ist. Sie scheinen durch das lange Liegen an Widerstandsfähigkeit nichts einzubüßen. Ich habe sie bis zu einem halben Jahr liegen lassen. Selbst nach so langer Zeit waren sie noch sehr fest. Einen Nachteil durch das lange Verweilen der Fäden habe ich nicht gesehen, nur konnte ich an den Stichkanälen die Bildung von reich-

lichem Granulationsgewebe beobachten. Hat man zwischen Septum und Muscheln breite Verwachsungen herbeigeführt, so können die Nähte entsprechend eher entfernt werden. Zu diesem Zwecke faßt man in der einen Nasenseite den Faden mit Pinzette oder Zange und schneidet den das Nasenlumen quer durchziehenden Faden am bequemsten in der anderen Nasenseite mit dem Messer oder der Schere durch und zieht ihn gewöhnlich mit Leichtigkeit heraus, obwohl der Knoten durch den Stichkanal hindurch muß. Das Durchziehen des Fadens ist nicht schmerzhaft, so daß eine besondere Anästhesierung dazu nicht erforderlich ist. Es genügt eine leichte Cocainisierung der Schleimhaut, um die Unannehmlichkeiten der Berührung mit den Instrumenten zu vermeiden.

Um bei der Auffindung der Fäden keine Schwierigkeiten zu haben, ist es empfehlenswert, sofort bei der Operation das eine Ende des geknüpften Fadens durch den Stichkanal aus der Kieferhöhle in die linke Nasenseite bis an den Naseneingang zu leiten und dort liegen zu lassen. Eine andere Art, die Schwierigkeiten des Auffindens des Fadens zu vermeiden, besteht darin, den Faden in der Nasenhöhle selbst zu knüpfen und die Enden lang zu lassen. Um das zu erreichen, fädelt man bei der Operation das obere Fadenende durch den etwas aufgedrehten unteren Faden und zieht ihn mit Hilfe eines stumpfen Häkchens oder einer Zange, die man durch das Nasenloch in die linke Nase einführt, heraus, so daß beide Enden durch den Stichkanal aus der Kieferhöhle in die Nase geleitet werden, wo man sie dann mit Hilfe einer Zange knüpfen kann. Die Enden müssen dann natürlich so lang gelassen werden, daß sie bis zum Naseneingang reichen.

Um die Nahtmethode mit der Wirkung der Tamponade vergleichen zu können, habe ich bei mehreren Fällen die eine Seite tamponiert und die andere ohne Tamponade gelassen. Dabei zeigte sich, daß die Beschwerden auf der tamponierten Seite so überwogen, daß die Patienten nur über diese klagten und mich baten, doch die Tamponade zu entfernen. Bezüglich des späteren Resultates habe ich einen Unterschied zwischen der tamponierten und der nichttamponierten Seite im Erfolg nicht wahrnehmen können.

Die Wunde heilt nicht selten per primam. Auch dann können bei Bedarf Spülungen der Kieferhöhle vorgenommen werden, da in der ersten Zeit das Spülröhrchen durch die Verklebungen leicht hindurchgeführt werden kann. Will man eine Dauerberieselung der Kieferhöhle durch Parotisspeichel nach dem Vorschlage von Lautenschläger bzw. Wittmaack erzielen, so läßt sich auch dies selbstverständlich mit der Methode vereinigen.

Auch bei anderen ist der Wunsch vorhanden gewesen, die Nachteile der langen Tamponadebehandlung zu umgehen. So hat Hins-

berg dies dadurch zu erreichen gesucht, daß er in jede Kieferhöhle ein Bleiplättchen einführt, die er dann durch eine perseptale Drahtnaht zusammenhält. Dabei müssen aber die Bleiplatten und der Draht später durch einen operativen Eingriff wieder entfernt werden, während sich bei meiner Methode eine erneute Operation erübrigt. Auch halte ich das lange Verweilen von Bleiplatten im Körper immerhin für nicht ganz unbedenklich. Meine Erfahrungen, die ich mit meiner Methode seit über einem Jahre an der Killianschen Klinik gewonnen habe, haben mir gezeigt, daß eine besondere Stütze der medialen Kieferhöhlenwände durch eingebrachte Platten nicht notwendig ist. Die in der Wand vorhandenen Knochen bieten im allgemeinen genügend Festigkeit, zumal der Knochen gerade bei der Ozaena bekanntlich meist dicker und härter ist als sonst.

Sollte sich bei der Mobilisierung der Knochen in größerer Ausdehnung vom Periost gelöst haben, so daß seine Ernährung in Frage gestellt wäre, so könnte man ihn ruhig entfernen, um Störung der Heilung durch Sequester zu vermeiden. Es dürfte dann genügen, den Faden ober- und unterhalb der unteren Muschel durchzuführen, um so das gewünschte Resultat zu erreichen.

Außer der bereits erwähnten geringeren Belästigung der Patienten hat die Nahtmethode noch den Vorteil des kürzeren Krankenhausaufenthaltes, wie überhaupt die ganze Behandlungsdauer erheblich weniger Zeit in Anspruch nimmt als bei der Tamponadenbehandlung. Allein dieser Umstand scheint mir gegenüber der Tamponade einen solchen (wirtschaftlichen) Vorteil zu bedeuten, daß die Naht der Tamponade vorzuziehen ist, zumal der Erfolg nicht hinter dem der Tamponade zurückbleibt.

Ich glaube also, die perseptale Naht bei der Ozaenaoperation empfehlen zu können.

Literaturverzeichnis.

Brünings, Über eine neue operative Behandlungsmethode der Ozaena. Greifswalder med. Ver. 24. X. 1919. — Halle, Die operative Therapie der Ozaena. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **33**, 751. — Hinsberg, Zur operativen Behandlung der Ozaena. Tagung der Deutschen otologischen Gesellschaft und des Vereins Deutscher Laryngologen. Nürnberg, Mai 1921. — Lautenschläger, Operatives Verfahren bei vorgeschrittener Ozaena. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 1427; Neue Erkenntnisse in der Ozaenafrage. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **31**; Über das Wesen der Ozaena. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **32**; Das Problem der Ozaenaheilung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **33**; Verhandlungen der Berlinger laryngologischen Gesellschaft. — Wittmaack, Über eine neue biologische Behandlungsmethode der Ozaena. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 70.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Graz [Suppl.-Vorst.: Prof. Dr. F. Reuter].)

Über intralaryngeale Struma[1]).

Von

Dr. Alfred Gödel,

Assistent.

Mit 4 Textabbildungen.

Kolloidstrumen, die sich anscheinend weder makroskopisch noch mikroskopisch von den Kröpfen unterscheiden, wie wir sie tagtäglich zu sehen und im allgemeinen als völlig harmlos zu bezeichnen gewohnt sind, können sich bekanntlich in mehrfacher Hinsicht eigentümlich verhalten und für den Träger verhängnisvoll werden; nicht, als ob es sich um ihre maligne Entartung handelte im Sinne einer typischen Carcinom- oder Sarkomentwicklung mit all den bösen Folgen maligner Geschwulstbildungen überhaupt; nicht deshalb, weil es zu den ja immer hin und wieder einmal beobachteten bösen Kropfzufällen (Blutungen, Entzündungen) gekommen ist oder weil ein Kropf infolge besonderer Größenentwicklung, tiefer Lagerung hinter dem Brustbein rein mechanisch seine Nachbarschaft behelligt oder das Herz störend beeinflußt wird. Es sind dies vielmehr jene zu den merkwürdigsten Erscheinungen in der Pathologie der Schilddrüse gehörenden Fälle, bei welchen entweder eine völlig unbedenklich erscheinende Kolloidstruma, ja intakte Schilddrüse zum Ausgangspunkt evtl. multipler Kropfmetastasen wird oder bei denen eine unscheinbare Kolloidstruma zur Bildung eines im Innern von Kehlkopf oder Trachea sitzenden, das Lumen mehr oder weniger hochgradig stenosierenden Kropfknotens Veranlassung gibt.

Seitdem Ziemßen 1875 zum erstenmal einen Fall von intralaryngealer Struma beschrieben hat, wurde dieses sehr seltene Vorkommnis noch mehrmals beobachtet, so daß heute das Krankheitsbild der intralaryngealen Struma als festgefügt und geläufig gelten kann. Desto umstrittener aber ist die Frage ihrer Entstehung und dies ist der Grund,

[1]) Nach einem im Verein der Ärzte in Steiermark gehaltenen Demonstrationsvortrag.

warum nachstehend ein Fall von intralaryngealer Struma beschrieben werden soll, der nicht nur die spärliche Kasuistik um einen typischen Fall bereichert, sondern geeignet erscheint, zur Klärung der Streitfrage der Entstehung beizutragen.

Es hat sich im betreffenden Falle (für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Hofrat v. Hacker und Prof. Eduard Streißler zu Dank verpflichtet) um eine 39jährige ledige Magd gehandelt, die seit ihrer frühen Jugend einen Blähhals gehabt hatte. In den letzten 2 Jahren hat dieser Blähhals an Umfang zugenommen, auch stellten sich allmählich zunehmende Atembeschwerden ein, die bei Gelegenheit von Katarrhen, welche sich Patientin zuzog, zu förmlichen Erstickungsfällen sich steigerten; während einer solchen Verschlimmerung ihres Zustandes kam Patientin Ende März 1914 zur Aufnahme in die hiesige chirurgische Klinik.

Die äußere Untersuchung des Halses der Patientin ergab eine durchaus nicht hochgradige, vielmehr nur unbedeutende Vergrößerung beider Schilddrüsenlappen, rechts etwas stärker als links. Dabei zeigte die Struma gewöhnliche Schilddrüsenform, war mäßig konsistent, oberflächlich glatt; das Ganze machte den Eindruck eines diffusen parenchymatösen Kropfes. Auffallend war nur die geringe Verschieblichkeit gegen Larynx und Trachea und damit mußte wohl auch der starke, auf Entfernung schon hörbare Stridor trachealis im Zusammenhang gebracht werden.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab eine etwa haselnußgroße, eitrig belegte Vorwölbung der linken hinteren Larynx-Trachealwandung, die den unteren Kehlkopfraum beträchtlich einengte. Da, wie erwähnt, rechterseits die Struma größer war als links, entschloß man sich zur rechtsseitigen Strumektomie; aber auch nach der Operation blieb der bedrohliche Zustand der Patientin bestehen, und unter zunehmender Cyanose und Fieber kam Patientin 2 Tage post operationem zum Exitus.

Bei der von mir vorgenommenen Obduktion konnte als unmittelbare Todesursache eine beiderseitige lobuläre Bronchopneumonie mit degenerativen Veränderungen des Myokards und der großen Parenchyme festgestellt werden. Nach der in üblicher Weise von hinten her durchgeführten Eröffnung von Larynx und Trachea zeigte sich als überraschender Befund ein den untersten subglottischen Larynxraum fast völlig verschließender Geschwulstknoten. Hiermit war nun der klinische Verlauf und ungünstige Ausgang des Falles geklärt, denn daß der intralaryngeale Tumor die Ursache der heftigen Atembeschwerden und Erstickungsanfälle war, die trotz durchgeführter Hemistrumektomie bestehen blieben, konnte keinem Zweifel unterliegen. Die genaue Besichtigung der Halsorgane (Abb. 1) ergibt folgenden Befund:

Die Schleimhaut der Epiglottis blaßgrauweiß, die Stimmbänder zart, weiß, glänzend; im unteren Larynxraum und im Bereiche der Trachea und Bronchien ist die Schleimhaut gerötet und geschwollen. Von der linken hinteren Kehlkopfwandung und zwar ihrem untersten, in die Trachea übergehenden Teil springt gegen das Lumen des Kehlkopfes ein etwa haselnußgroßer und auch ungefähr so gestalteter Knoten vor. Derselbe sitzt breitbasig und unbeweglich fest der linken unteren Hälfte der Ringknorpelplatte auf, überragt diese und erstreckt sich nach abwärts bis auf den zweiten Trachealring. Die Schleimhaut des Larynx zieht ohne Unterbrechung, wenn auch sichtlich verdünnt, über den steil aus dem Niveau der Larynxwandung sich erhebenden Knoten hinweg. Seine Oberfläche ist glatt, die Konsistenz ist eine ziemlich derbe, die Farbe eine rotgelbbraune. Eine irgendwie auffällige Formveränderung der Trachea, die man auf Grund der klinischen Erscheinungen erwartet hatte, ist nicht zu sehen, nur in ihrem obersten Teil scheint die Wandung vorn frontal ein wenig abgeflacht.


Abb. 1.

Was nun die Schilddrüse selbst anlangt, so zeigt sich ihr linker Seitenlappen — vom rechten ist makroskopisch nichts mehr nachweisbar — entsprechend dem Ergebnis der äußeren Untersuchung vergrößert, seine Vergrößerung ist aber durchaus nicht auffallend, dabei gleichmäßig, so daß die gewöhnliche Form des Schilddrüsenlappens unverändert ist; seine Oberfläche ist glatt und von der fibrösen Kapsel entsprechend überzogen. Die Konsistenz eine ziemlich derbe. Auffallend ist nur eine abnorm starke Überlagerung der Trachea von vorn durch den vergrößerten linken Lappen und einen breiten Isthmus und die feste, fast innige Verbindung der Struma mit Larynx und Trachea. Während bei so zarter Beschaffenheit der Kapsel eine der Norm entsprechende lockere Verbindung des Schilddrüsenlappens mit Larynx und Trachea zu erwarten wäre, zeigt sich derselbe unbeweglich fest der knorpeligen Wandung des Kehlkopfes und der Trachea verbunden, derart, daß es weder stumpf, noch mit dem Messer gelingt, die Schilddrüse ohne Verletzung der Knorpelwandung davon abzulösen. Ein wahllos der Leiche einer jüngeren Frau entnommener Kehlkopf läßt zum Vergleich sehr deutlich den Unterschied der anatomischen Verhältnisse unseres Falles gegenüber der Norm erkennen. Die Schilddrüse liegt bekanntlich mit ihren beiden Seitenlappen den seitlichen Teilen des Schild- und Ringknorpels sowie den obersten Trachealringen an und ist mit diesen Gebilden durch ein kurzfaseriges Bindegewebe und Fettgewebe locker verbunden. Straffere Faserzüge fixieren den Isthmus und gehen jederseits von Bogen des Cricoid aus, um sich an der medialen Fläche des rechten und linken Schilddrüsenlappens einzupflanzen und so als Aufhängeband — Lig. suspensorium Gl. thyreoideae — zu dienen. An einem zwischen Cricoid und erstem Trachealring quer durch Larynx-Trachea und Schilddrüse geführten Schnitt kann

man ohne weiteres die Bindegewebszüge zwischen Schilddrüse und Larynx-Trachea erkennen, die in der Norm eine immerhin deutliche Beweglichkeit der ersteren ermöglichen, während unter den abnormen Verhältnissen unseres Falles das Schilddrüsengewebe an den Anheftestellen der Schilddrüse an Larynx und Trachea unmittelbar diesen Gebilden aufliegt und unbeweglich damit verbunden ist. Bei genauer Betrachtung unseres Präparates zeigt sich deutlich, daß die abnorme Fixation des linken Schilddrüsenlappens nicht durch eine besonders straffe oder gar schwielige Beschaffenheit der Kapsel und Aufhängebänder bedingt ist, wie dies nach entzündlichen Prozessen möglich wäre und den Chirurgen wohlbekannt ist, vielmehr liegt der Grund hierfür darin, daß das fibrilläre Zwischengewebe, welches sonst die Verbindung zwischen Schilddrüse und Larynx-Trachea besorgt, fehlt, oder doch wenigstens makroskopisch nicht nachzuweisen ist (Abb. 2). Be-

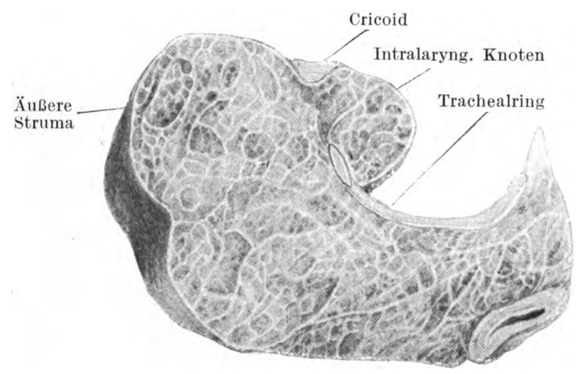


Abb. 2.

sonders innig erscheint am Durchschnitt die Verbindung im Bereiche der seitlichen Partien des Lig. crico tracheale, jener Bindegewebszüge, welche vom unteren Rande der Spange des Ringknorpels zum ersten Trachealring ziehen. Daselbst fehlen in unserem Falle die dieses Band normalerweise bildenden geschlossenen Faserzüge, wohl aber kann schon bei Zuhilfenahme einer Lupe deutlich erkannt werden, daß sich zwischen sie durch den Raum zwischen Ringknorpelspange und ersten Trachealknorpel ein Gewebe einschiebt, das einerseits mit dem Gewebe des Schilddrüsenseitenlappens, andererseits mit dem des intralaryngealen Knotens in kontinuierlichem Zusammenhang steht. Der Schilddrüsenseitenlappen zeigt am Durchschnitt das typische Bild der diffusen Kolloidstruma, deutlich acinöse Struktur und gelbbraune Farbe; von ganz der nämlichen Beschaffenheit erweist sich auch der intralaryngeale Knoten.

Auf Grund des von uns erhobenen Befundes einer von intakter Schleimhaut überzogenen knotigen Geschwulst im Larynxraum, die bei im allgemeinen auffallend fester Verbindung der Schilddrüse mit Larynx und Trachea gerade an jener Stelle der seitlich-hinteren Larynx-Trachealwandung sitzt, wo diese Verbindung am innigsten erscheint, ja ein kontinuierlicher Zusammenhang zwischen äußerer Struma und intralaryngealen Knoten an Stelle des Lig. crico-tracheale nachzuweisen ist, mußte schon bei der Obduktion mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose einer intralaryngealen Kolloidstruma gestellt werden.

Die ganze Beschaffenheit des Knotens, seine Farbe, Konsistenz, acinöse Struktur, der viscide Saft, den man von seiner Schnittfläche ebenso wie von der äußeren Struma abstreifen konnte, sprachen für diese Annahme, die dann auch durch das Ergebnis der histologischen Untersuchung bestätigt wurde.

Zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung wurde zunächst eine Gewebsscheibe durch Schnitte gewonnen, die in der Höhe des unteren Cricoidrandes, dem bei der Obduktion angelegten Schnitt entsprechend quer zur Längsrichtung von Larynx-Trachea geführt wurden, derart, daß linkerseits äußere Struma, die

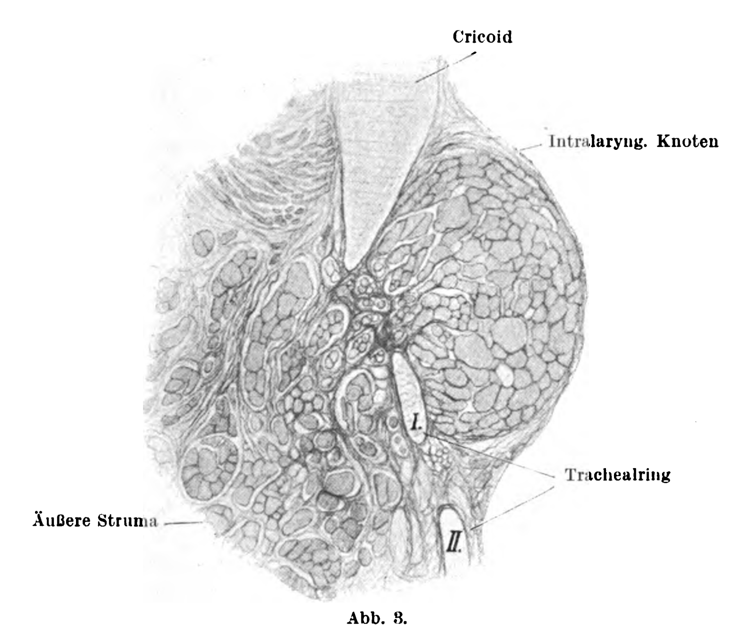


Abb. 3.

seitliche Larynx-Trachealwandung im Bereiche des Interstitiums zwischen Cricoid und erstem Trachealknorpel und der intralaryngeale Knoten in größter Ausdehnung getroffen waren. Außerdem wurden Scheiben in der Längsrichtung der seitlichen Larynx-Trachealwandung excidiert, was zur übersichtlichen Darstellung der abnormen Verhältnisse solcher Fälle besonders notwendig ist. In den mikroskopischen Präparaten (Abb. 3) fällt auf den ersten Blick die völlige Übereinstimmung der histologischen Details im Bereiche der äußeren Struma und des endolaryngealen Knotens auf; da und dort handelt es sich um das typische Bild einer diffusen Kolloidstruma: Durch faseriges Bindegewebe zu Läppchen gruppierte kleinere und größere, rundlich ovale Schilddrüsengewebsfollikel, erfüllt von homogenem Kolloid, ausgekleidet von einem einschichtigen niederen Epithel. Nirgends solide Zellstränge oder Zellhaufen, nirgends eine Andeutung für eine atypische Gewebsbildung. Weiter sind wir bei Betrachtung der mikroskopischen Präparate überrascht von der Mächtigkeit der kontinuierlichen Verbindung zwischen äußerer Struma und endolaryngealen Knoten: Zwischen Cricoid und ersten Trachealknorpel drängen sich in dichten, von Bindegewebe getrennten Zügen

meist kleine rundliche Schilddrüsenfollikel unter die Submucosa des Kehlkopfes ein, um sich nach Passierung des Engpasses zwischen Cricoid und erstem Trachealknorpel unter beträchtlicher Vergrößerung der Follikel und Zunahme ihres kolloiden Inhaltes zum larynxstenosierenden Knoten zu entfalten, der demnach eingeschoben erscheint zwischen Cricoid und erstem Trachealknorpel einerseits und Larynxschleimhaut andererseits. Auch hier finden sich nirgends solide Zellzapfen und -nester; das Epithel der Follikel ist durchaus gleichartig und einschichtig. Die den intralaryngealen Strumaknoten an seiner gegen das Larynxlumen gekehrten Oberfläche bedeckende Schleimhaut geht ohne Unterbrechung, nur merklich verdünnt von der Umgebung her auf den sich vorwölbenden Knoten über; ihr Epithel ist mehrreihig und abgeplattet, die Tunica propria und Submucosa durch den sich vorwölbenden Tumor auf eine dünne Gewebsschichte zusammengedrängt, reichlich zellig infiltriert und strotzend mit Blut gefüllt. Die nämliche, zellige Infiltration und Blutfülle zeigt auch die übrige Larynxschleimhaut. Eine eigene bindegewebige Kapsel und damit scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung fehlt dem Knoten, nur teilweise bilden die von ihm verdrängten und über ihm gespannten Gewebsschichten eine Art von Kapsel um ihn, zum Teile aber ist die Abgrenzung eine ganz unvollkommene, besonders dort, wo die zarten bindegewebigen Septen des Knotens in die Faserzüge der Submucosa und des Perichondriums des Cricoids und ersten Trachealknorpels übergehen. Wie innig in der Tat nicht nur der endolaryngeale Knoten, sondern auch die äußere Struma mit dem knorpeligen Kehlkopfgerüst verbunden sind, erkennt man im vollen Umfang erst im mikroskopischen Bilde. Wenn wir sehen, wie sich von außen und innen her die Follikelreihen bis ganz dicht an den Knorpel herandrängen, das Perichondrium desselben förmlich aufspalten, so daß davon kaum feinste Faserzüge zwischen ihnen und dem Knorpel übrigbleiben, wird einem die eigenartig abnorme Fixation der Schilddrüse an Larynx-Trachea erst recht verständlich. Was schon makroskopisch konstatiert wurde, bestätigt die mikroskopische Untersuchung: Im Bereiche des Cricoids und ersten Trachealringes fehlt die Zellgewebsschichte, durch die sonst die Schilddrüse locker an Larynx-Trachea geheftet wird, ebenso wie eine scharfe Abgrenzung des seitlichen Schilddrüsenlappens durch eine eigene Kapsel.

Nach all dem, was wir durch die genaue makroskopische und histologische Untersuchung ermitteln konnten, handelt es sich im vorliegenden Falle um den Befund einer intralaryngealen Kolloidstruma, die durch das Interstitium cricotracheale der linken Larynxwandung in kontinuierlichem Zusammenhang steht mit einer unbedeutenden, durchaus harmlos erscheinenden äußeren Kolloidstruma, deren eigenartig abnorm feste Fixation im Bereiche der Anheftestellen an Larynx-Trachea bedingt erscheint durch das Fehlen des sonst zwischen Schilddrüse und Kehlkopf befindlichen lockeren Zellgewebes.

Derartige Bildungen (aus unverändertem oder häufiger kolloidstrumös degeneriertem Schilddrüsengewebe bestehende endolaryngotracheale Tumoren) sind äußerst selten, und die Frage ihrer Entstehung hat bisher keine definitive Erledigung gefunden. Dorn erwähnt bis 1919 22 sicher beobachtete Fälle, von denen aber nur ganz wenige unserem Fall unmittelbar an die Seite zu stellen sind, insofern nur für diese wenigen Fälle eine besondere Art der Entstehung durch die pathologisch-histologische Untersuchung sichergestellt werden kann.

Die Träger dieser Tumoren sind meist jugendliche weibliche Individuen, bei denen zur Zeit der beginnenden und vollen Geschlechtsreife, also zu jener Zeit, in der auch sonst Kropfbildungen in die Erscheinung treten, sich die Symptome einer Trachealstenose bemerkbar machen — allmählich zunehmende Atemnot, die sich bei Gelegenheit von Katarrhen zu Erstickungsanfällen steigern kann und ein evtl. schon auf Distanz hörbarer Stridor trachealis. Die Stimme bleibt in der Regel rein, kann aber auch heiser, ja aphonisch werden. Da in den meisten Fällen schon von Jugend auf ein Blähhals besteht, ist es naheliegend, die Symptome zunächst auf Kompression der Trachea durch die Struma zu beziehen. Hervorzuheben aber ist, daß die äußere Struma durchaus nicht auffallend zu sein braucht, im Gegenteil meist unbedeutend ist. Ja es sind mehrere Fälle bekannt geworden, in denen irgendwelche Vergrößerung der Schilddrüse ganz und gar vermißt wurde. So versteht man, warum nur zum Teil schon in vivo die richtige Diagnose der intralaryngealen Struma gestellt, der Fall operativ behandelt und der Heilung zugeführt wurde, zum Teil aber die Fälle unerkannt blieben, ja als zufällige Obduktionsbefunde erhoben werden konnten.

Sitz, Form und Aussehen der endolaryngealen Strumen sind nichtsdestoweniger konstant und sehr charakteristisch derart, daß allein mit Rücksicht darauf schon in vivo die richtige Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, autoptisch diagnostische Zweifel gar nicht erst aufkommen können. Während die sonst im Larynx vorkommenden Geschwulstbildungen wie Papillome, Fibrome gewöhnlich im oberen Larynxraum etabliert sind und hier in Beziehung zu den Stimmbändern stehen, sitzen die endolaryngealen Strumaknoten immer im unteren und untersten subglottischen Raum und zwar in typischer Weise den Anhaftestellen der Schilddrüse am Kehlkopf entsprechend, an einer der beiden Seitenwände oder seitlich hinten, viel seltener ausschließlich an der hinteren oder gar vorderen Wandung. Die Stimmbänder bleiben von ihnen verschont, höchstens, daß rein mechanisch ihre Bewegungen behindert werden, wenn einmal ein Strumaknoten von unten herauf bis ganz an die Stimmbänder heranreicht. Das hängt natürlich von der Größe der Knoten ab, die schwankt von erbsen- bis wallnußgroßen und solchen Tumoren, die fast den ganzen unteren Kehlkopfraum ausfüllen. Bei solchem Sitz der intralaryngealen Strumen ist es klar, daß ihr langsames Wachstum zunächst unbemerkt vor sich geht und erst bei einiger Größenentwicklung sie zur Stenosierung des Kehlkopflumens und entsprechenden Erscheinungen führen müssen; ob dies früher oder später erfolgt, hängt wohl auch von der Geräumigkeit des Kehlkopfes als solchem und davon ab, daß sich der Patient unter Umständen weitgehend an sein Atemhindernis gewöhnt

haben kann. Sind aber einmal Erscheinungen aufgetreten, so nehmen die Beschwerden stetig zu, bis dann durch fortschreitendes Wachstum der Geschwulst oder durch mehr plötzliche Vergrößerungen derselben infolge sekundärer Veränderungen Erstickungsanfälle sich einstellen. Da die Knoten von Schleimhaut überzogen sind, werden auch entzündliche Schwellungen der letzteren das ihre dazu beitragen. Die Form der intralaryngealen Strumen gilt als sehr charakteristisch; fast immer handelt es sich um ausgesprochen walzenförmige, Bohnen- oder Haselnußform zeigende Knoten, die der Länge nach an den erwähnten typischen Stellen unbeweglich fest der Larynx-Trachealwandung aufsitzen. Von geröteter Larynxschleimhaut überzogen, erscheinen sie oberflächlich glatt, am Durchschnitt gelbbraun, alveolär strukturiert, meist auf den ersten Blick als aus Schilddrüsengewebe bestehend zu erkennen.

In Anbetracht des so typischen Verhaltens der intralaryngealen Strumen gestalten sich auch die differential-diagnostischen Erwägungen ziemlich einfach. Namentlich bei autoptischer Untersuchung solcher Fälle können Zweifel über die Natur dieser Tumoren kaum wach werden; klinisch kommen allerdings entzündliche Prozesse — Perichondritiden, Tuberkulose und Syphilis — in Betracht. In allen Fällen muß natürlich an die Möglichkeit einer von der Schilddrüse ausgehenden, in den Kehlkopf propagierten malignen Blastombildung gedacht werden, besonders dann, wenn ein Einwachsen konstatiert werden kann, insofern zwischen äußerer und innerer Struma ein geweblicher Zusammenhang besteht, sei es, wie in unserem Falle, schon makroskopisch erkennbar, sei es erst durch die mikroskopische Untersuchung feststellbar. So ein Einwachsen von Schilddrüsengewebe in den Larynx galt früher als ein absolut sicheres Zeichen für maligne Geschwulstbildung. Daß es sich nicht um das grobe Einwuchern oder Durchbrechen eines vollentwickelten typischen Carcinoms oder Sarkoms der Schilddrüse handelt, ist mit Rücksicht auf das geschilderte makroskopische Aussehen und die mikroskopische Beschaffenheit der äußeren und inneren Struma im vorhinein anzunehmen. (Die operativ entfernte Struma der rechten Seite wurde zwar histologisch nicht untersucht, den klinischen Angaben entsprechend aber hat auch sie das typische Bild einer Kolloidstruma dargeboten, auch ist an der rechten Larynx-Trachealwandung keine Geschwulstbildung oder verdächtige Vorwölbung in das Kehlkopflumen sichtbar.) Wohl aber ist damit zu rechnen, daß gerade in der Schilddrüse mitunter Geschwülste vorkommen, die hinsichtlich ihres makroskopischen und mikroskopischen Aussehens völlig harmlos erscheinen, trotzdem aber sich wie bösartige Tumoren gebärden, metastasieren oder aggressiv gegen die Umgebung werden. E. Mayer hat so einen Fall beschrieben, bei dem ein typisches Schilddrüsenadenom unter Zerstörung der Knorpel in den Larynx gewachsen ist und in

den regionären Lymphdrüsen metastasiert hat. Auch bei weitestgehender Würdigung dieser malignen Adenome werden wir nichtsdestoweniger für unseren Fall maligne Geschwulstbildung ablehnen, dies deswegen, weil wir auf Grund der genauen anatomischen Untersuchung imstande sind, die Entstehung des intralaryngealen Knotens in unserem Falle auf andere, sinnfälligere Weise zu erklären.

Die Frage, wie denn Schilddrüsengewebe in das Innere des Kehlkopfes und der Trachea gelangen könne, ist ja bis heute nicht völlig entschieden. Bekanntlich stehen sich da zwei Theorien gegenüber — die embryonale und Paltaufsche Theorie. Erstere nimmt an, daß es sich bei den endolaryngealen Strumen um in früher Fötalzeit erfolgte Aberrationen und Inklusionen von Keimen der ersten Schilddrüsenanlage handle, die irgendwie in das Innere von Larynx und Trachea gelangt sind, später zu Nebenschilddrüsen heranwachsen und wie die Hauptdrüsen unter Umständen strumös entarten können. Demnach wären die endolaryngealen Strumen in nämlicher Weise aufzufassen, wie die übrigen Nebenschilddrüsen und Nebenkröpfe, die bekanntlich gar nicht so selten vorkommen, zum Teile an vom Sitze der Schilddrüse weit entfernten Stellen, verstreut in einem Raum, der sich nach Wölfler als gleichschenkliges Dreieck begrenzt mit der Spitze am Herzen und der Basis am Unterkiefer. Besonders beim Hund findet man solche akzessorische Schilddrüsen öfters in der Tiefe des Thorax verborgen an der Wand der Arteria pulmonalis oder Aorta, selbst im Myokard eingeschlossen.

Obwohl nun die Annahme, daß von der ersten Anlage versprengte Schilddrüsenkeime auch gelegentlich ins Innere von Larynx und Trachea gelangen und hier eingeschlossen werden könnten, entwicklungsgeschichtlich nicht entsprechend fundiert erscheint, ist man heute vielfach geneigt, für die Entstehung der endolaryngealen Strumen nur die embryonale Theorie gelten zu lassen.

R. Paltauf hingegen lehnt diese Auffassung der endolaryngealen Strumen als Nebenschilddrüsen bzw. Nebenkröpfe rundweg ab und meint, daß es sich dabei um Schilddrüsenteile handle, die nur scheinbar versprengt seien, tatsächlich aber in kontinuierlichem Zusammenhang mit der Schilddrüse außerhalb von Larynx-Trachea stünden und von außen her in den Kehlkopf eingewachsen seien, daß demnach ihre Größenzunahme nur Teilerscheinung einer Vergrößerung der Schilddrüse überhaupt sei. Entscheidend für seine Auffassung ist der in seinem Falle durch sorgfältige anatomische Präparation und mikroskopische Untersuchung gelieferte Nachweis des Zusammenhanges zwischen äußerer und innerer Struma. So befremdend auch zunächst die Annahme erscheint, daß normales oder gewöhnlich kolloid-strumös entartetes Schilddrüsengewebe seine physiologischen Grenzen verlassen

und durch die knorpelige Wandung hindurch in das Innere von Kehlkopf und Trachea wachsen soll, so überzeugend erklärt dies Paltauf durch den Hinweis auf die ganz abnorm innige Verwachsung solcher Schilddrüsen mit der Wandung von Larynx und Trachea; diese Verwachsung ist nach Paltauf keine sekundär-entzündliche, wie wir solche so häufig bei Strumen beobachten, sondern primär auf mangelhafte Differenzierung des sonst die Verbindung von Schilddrüse und Larynx-Trachea herstellenden Zwischengewebes, also auf eine embryonale Entwicklungsstörung zurückzuführen. Im Falle einer solchen Abnormität seien im Bereiche der abnormen Verwachsung die peripheren, mit besonderer Wachstumsenergie ausgestatteten Schilddrüsenpartien durch nichts in Schranken gehalten und ihr Einwachsen in den Larynx erscheint dann als durchaus verständliches Ereignis, das denn auch postfötal und zwar zu jener Zeit, in der es zu besonderen Vergrößerungen der Schilddrüse überhaupt zu kommen pflegt — Pubertät und Zeit der vollen Geschlechtsreife — statthat.

Gegen die Richtigkeit der Paltaufschen Auffassung sind mancherlei Einwendungen erhoben worden. Man hat darauf hingewiesen, daß von einem Einwachsen doch nicht die Rede sein könne, wenn man zwischen äußerer und innerer Struma eine deutliche Bindegewebsmembran als scharfe Grenze konstatieren könne, ferner besonders darauf, daß durchaus nicht in allen Fällen von intralaryngealer Struma die von Paltauf geforderte äußere Struma bestünde oder der Sitz der inneren Struma auch wirklich den Fixationsstellen der Schilddrüse entspreche, an denen ja nach Paltauf das Einwachsen erfolgen sollte.

Die Kritik dieser Einwendungen stößt auf Schwierigkeiten, da die Fälle von intralaryngealer Struma zumeist nicht genau untersucht wurden. Gerade der Nachweis der abnormen Verhältnisse, auf die sich die Paltaufschen Anschauungen über die Entstehung der intralaryngealen Strumen stützen, erfordert eine besonders sorgfältige makroskopische und mikroskopische Untersuchung. Auch im Paltaufschen Falle schien ja die Larynx-Trachealwandung intakt und ihre Interstitialmembranen bildeten anscheinend eine scharfe Grenze zwischen äußerer und innerer Struma; erst die mikroskopische Untersuchung ließ erkennen, daß sie doch von Schilddrüsengewebe durchsetzt waren und zwar nicht nur im Bereiche des Tumors, sondern, was besonders wichtig ist und die Anhänger der embryonalen Theorie überraschen muß, auch an der Gegenseite des Kehlkopfes da, wo makroskopisch keine Spur von Tumor zu sehen war. Nur ein Umstand schien Paltauf selbst merkwürdig, nämlich der, daß nach operativ entfernten endolaryngealen Strumen keine Rezidive auftraten, obwohl die Ursache der Geschwulstbildung — die abnorme Fixation der Schild-

drüse — auch nach der Operation bestehen bleibt. Paltauf führte als Erklärung hierfür an, daß vielleicht Narbenbildung an den Fixationsstellen der Schilddrüse, woselbst die Abtrennung von Larynx-Trachea erfolgte, ein neuerliches Eindringen von Schilddrüsengewebe verhindert, daß übrigens eine Neuentwicklung von Schilddrüsengewebe durchaus nicht immer erfolgen müsse, da doch Strumen auch sonst

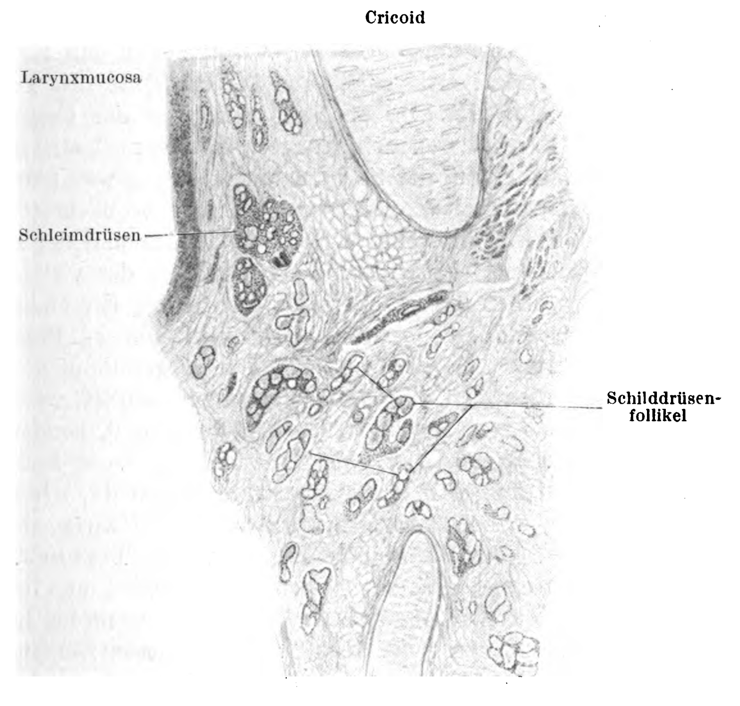


Abb. 4.

stationär bleiben; schließlich könnte ein Rezidiv auch unbemerkt bleiben, weil das Einwachsen von Schilddrüsengewebe evtl. nur durch genaue mikroskopische Untersuchung festgestellt werden kann. Auch diese Erwägungen sind gegenstandslos geworden, seitdem Rezidive nach intralaryngealen Strumen beobachtet wurden. Dorn berichtet 1919 von einem Fall von rezidivierender intralaryngealer Struma, bei dem nach der operativen Entfernung des Tumors, der mit der äußeren Struma in kontinuierlichem Zusammenhang stand, an nämlicher Stelle neuerlich ein Schilddrüsengewebsknoten zur Entwicklung gekommen ist, sei es von zurückgebliebenen Resten des Primärtumors aus, sei es, daß von neuem Schilddrüsengewebe von außen eingewachsen war.

In dem von uns beobachteten Fall von endolaryngealer Kolloidstruma wird uns die Entscheidung der Frage, wie wir dieselbe bezüglich ihrer Entstehung auffassen sollen, ob nach der embryonalen oder Paltaufschen Theorie nicht schwer. Denn schon bei der Obduktion mit Zuhilfenahme einer Lupe konnte man eine gewebliche Verbindung zwischen äußerer und innerer Struma feststellen, welcher Befund dann auch durch die mikroskopische Untersuchung vollauf bestätigt und dahin geklärt wurde, daß es sich um Schilddrüsengewebe handelt, das in ganzer Breite das Lig. crico-tracheale von außen in den Kehlkopf hineingewachsen ist und zwar nicht nur auf der Seite des Tumors, sondern analog dem Paltaufschen Falle auch auf der Gegenseite, obwohl hier makroskopisch weder eine Knotenbildung, noch eine irgendwie verdächtige Verdickung der Schleimhaut zu sehen war (Abb. 4).

So erscheint unser Fall wie nur wenige bisher beobachtete Fälle — analog sind nur ein Fall von Bruns, Baurowicz und der zuletzt von Dorn beschriebene — geeignet, die Richtigkeit der vielfach bestrittenen Paltaufschen Theorie von der Entstehung der endolaryngealen Strumen neuerdings darzutun. Demnach gibt es Fälle von intralaryngealer Struma, bei denen der Knoten im Kehlkopf nicht als Glandula thyreoidea bzw. Struma accessoria aufzufassen ist, wie solche auf embryonale Keimversprengung zurückzuführen sind, sondern bei denen es sich gewiß um aktives Einwachsen von kolloidstrumös entartetem Schilddrüsengewebe handelt, als Folge einer abnormen, als Entwicklungsstörung aufzufassenden Verbindung der Schilddrüse mit Larynx und Trachea.

Bei aller Seltenheit der intralaryngealen Strumen wird man in praxi an die Möglichkeit ihres Vorkommens denken müssen, wenn bei jugendlichen, besonders weiblichen Individuen Trachealstenosenerscheinungen sich einstellen, die bis zu Erstickungsanfällen sich steigern können, ohne daß die äußere Untersuchung des Halses solcher Patienten eine auffallende, die schweren Störungen genügend motivierende Kropfbildung feststellen könnte. Auf Grund der laryngoskopischen Untersuchung wird sich dann mit großer Wahrscheinlichkeit der im Sitz und Aussehen typische Strumaknoten diagnostizieren lassen. Die Behandlung wird natürlich nur eine operative sein können, die sich, um Rezidive zu vermeiden, auch auf die äußere Struma beziehen muß, wobei unter Berücksichtigung der evtl. Entstehung solcher Strumen besonderes Augenmerk auf die Fixationsstellen der äußeren Struma an Larynx und Trachea gerichtet werden muß.

Literaturverzeichnis.

Baurowicz, Über Schilddrüsengeschwülste im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **8**. 1898. — Bircher, E., Prim. Carcinom einer intralaryngealen Struma. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **20**. 1908. — Bruns, P., Über Kropfgeschwülste im Innern des Kehlkopfes und der Trachea. Beitr. z. klin. Chir. **3, 21, 41**. 1904. — Dorn, J., Ein Fall von rezidivierter intralaryngealer Struma. Beitr. z. klin. Chir. **115**. 1919. — Grünenwald, Über Struma intratrachealis. Beitr. z. klin. Chir. **45**. 1905. — Heise, A., Über Schilddrüsentumoren im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre. Beitr. z. klin. Chir. **3**. 1888. — Mayer, E., Über das maligne Adenom der Schilddrüse. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **5**. 1896. — Meerwein, H., Über intratracheale Strumen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **91**. 1908. — Paltauf, R., Zur Kenntnis der Schilddrüsentumoren im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **11**. 1892. — Radestock, Ein Fall von intratrachealer Struma. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **3**. 1888.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Köln [Leiter: Geheimrat Prof. Dr. Siegert].)

Zur Klinik des Säuglings-Stridors.

Von
Oberarzt Priv.-Doz. Dr. **E. Thomas** und Dr. **J. Kochenrath.**

Erst in neuerer Zeit ist über die Entstehungsbedingungen und die Einteilung des Säuglingsstridors eine gewisse Klärung eingetreten. Während die ältere pädiatrische Literatur den angeborenen inspiratorischen Kehlkopfstridor, den Stimmritzenkrampf, den Thymusstridor usw. nicht exakt unterschied, sind die einzelnen Formen jetzt genauer umschrieben worden. Bedauerlich ist es, daß die Laryngologie sich wenig mit diesen Fragen befaßt hat, obgleich, wie wir später sehen werden, bezüglich der einzelnen Formen vieles unklar ist und vielleicht durch die Anwendung spezialistischer Methoden der Klärung nähergebracht werden kann.

Eine kurze Darstellung der jetzt gebräuchlichen Einteilung wird vielleicht zweckmäßig vorauszuschicken sein.

Unter Stridor werden nicht nur hochklingende, mit der Atmung verknüpfte Geräusche bezeichnet, sondern auch solche von mehr dumpfem, schnarchendem, gurgelndem Charakter. Der Häufigkeit nach wiegen die inspiratorischen Arten durchaus vor, welche, wie auch die exspiratorischen, angeboren oder erworben vorkommen.

Unter den angeborenen ist am häufigsten der Stridor congenitus inspiratorius (Str. c. i.), schlechthin auch Str. congenitus genannt; ein meistens hochklingendes inspiratorisches Geräusch, seltener in der Ruhe hörbar als beim Trinken, beim Schreien oder im Schlaf, ohne oder nur mit geringen dyspnoischen Erscheinungen. Die Stimme ist frei. Diese Form geht im Laufe des ersten Lebensjahres, spätestens im zweiten vollkommen zurück. Er wird jetzt erklärt vorwiegend durch abnorme Schlaffheit der Kehlkopfwände oder durch Vorhandensein einer rinnenförmigen Epiglottis (Abb. siehe bei Heubner, Lehrbuch der Kinderheilk., Bd. I).

Seltener ist der laryngeale Stridor, entstehend durch Kehlkopftumor, Papillome, Cysten usw., rein inspiratorisch, mit rauher Stimme einhergehend, evtl. Aphonie und meist beträchtlichen dyspnoischen Erscheinungen. Besonders ist dies schon bei einseitiger Posticusparese der Fall, bei der aber, solange katarrhalische Erscheinungen fehlen, die Stimme klar ist.

Dazu treten als neue Formen, die wir unten beschreiben werden, noch der cerebrale und der Schreistridor.

Rein exspiratorisch sind die tiefer unten entstehenden bei angeborener Tracheal-stenose, bei angeborenen Bronchiektasien, endlich das exspiratorische Pfeifen nach kurzem, tönendem Inspirium, welches bei Bronchialdrüsenschwellung in-folge erworbener Tuberkulose auftreten kann. Hierher gehört auch der strumogene Stridor, oft mit schweren asphyktischen Erscheinungen bei und nach der Geburt einhergehend, mit tastbarer Schwellung am Halse, welche mit dem Verschwinden der durch die Geburt bedingten Anschoppung zurückgeht, ferner der thymogene, durch eine vergrößerte Thymus bedingte, bei dem merkwürdigerweise auch inspiratorischer Stridor beobachtet wird (siehe unten).

Alle diese Formen des Stridors sind nicht so häufig wie das meist sehr laute stridoröse, hochklingende, inspiratorische Geräusch beim Stimmritzenkrampf oder Laryngospasmus der tetanischen (= spasmophilen) Säuglinge. Es muß voraus-geschickt werden, daß wenigstens bei ausgetragenen Kindern vor dem dritten Monat ein Auftreten der Spasmophilie selten, daß ferner bei Brustmilchernäh-rung der Laryngospasmus so gut wie ausgeschlossen ist. Erhärtet wird die Diagnose des Laryngospasmus durch den Nachweis erhöhter mechanischer und elektrischer Erregbarkeit.

Wenn also das Bestehen eines inspiratorischen Stridors seit der Geburt oder kurze Zeit nach der Geburt einwandfrei festgestellt ist, so kommt in praxi für weitaus die meisten Fälle der Str. i. c. in Frage. Für solche, welche nach dem dritten Lebensmonate erst entstehen und künstlich genährt sind, der Laryngospasmus spasmophiler Säuglinge. Da der angeborene Stridor in vielen Fällen aber noch nicht verschwunden ist, wenn der Laryngospasmus aufzutreten pflegt, so kann bei mangelnder Vorgeschichte einmal die Notwendigkeit herantreten, bei einem älteren Säugling entscheiden zu müssen, welche von beiden Möglichkeiten vorliegt. In entscheidender Weise wird dann das Vorhandensein anderer tetanischer (=spasmophiler) Symptome, besonders der mechanischen und elektrischen Über-erregbarkeit zugunsten des Laryngospasmus sprechen, wenn auch die Möglichkeit besteht, daß ein Kind mit noch fortdauerndem Str. i. c. an einer Spasmophilie erkrankt und dann Laryngospasmus bekommt (s. Fall 8). Es handelt sich aber hierbei um seltene Vorkommnisse. In einigermaßen ausgeprägten Fällen ist der Laryngospasmus für den Geübten stets ohne weiteres von angeborenem Stridor zu unterscheiden. Er tritt oft im Anschluß an Gemütsbewegungen, oft anscheinend ohne jede Veranlassung anfallsweise auf, dauert nur wenige Sekunden, ist mit mehr oder minder schweren Atemstörungen verknüpft, ja es kann im Anschluß daran zum Atemstillstand kommen. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß beginnende abortive oder abklingende Fälle von Laryngospasmus sich ganz so anhören können wie ein Stridor congenitus. (Literatur über Stridor bei Rach, Trumpp, Ballin.)

Diese abortiven Fälle von Laryngospasmus können nicht nur mit dem klassischen Stridor congenitus verwechselt werden, sondern auch mit einer anderen Form desselben, welchen wir, da er trotz seiner großen Verbreitung noch nicht beschrieben ist, näher schildern möchten. Es handelt sich um den angeborenen Schreistridor, wie wir ihn nennen möchten. Ohne Beziehung zu Geburtstraumen pflegt er besonders bei kräftigen, ausgetragenen Kindern in der Form eines hochklingenden fibenden Inspiriums ausschließlich beim Schreien aufzutreten, nicht auch beim Trinken, Schlafen usw. Es sind gar keine dyspnoischen Er-scheinungen vorhanden. Er tritt unter Umständen nicht bei jedem Schreien auf, sondern nur ab und zu, und besonders wenn der Säugling

etwas älter wird, verliert er sich allmählich. Das Facialisphänomen wurde auch in den ausgeprägtesten Fällen immer negativ gefunden, die elektrische Untersuchung gibt in diesem Alter keine verwertbaren Resultate. Übrigens kann fast bei jedem Neugeborenen oder jungem Säugling gelegentlich einmal ein hoher inspiratorischer Klang ertönen, je jünger das Kind ist desto leichter; dann sind aber wieder, durch lückenlose Übergänge verbunden, Fälle vorhanden, wo er bei jedem Schrei auftritt. Wir hatten Gelegenheit, den Kehlkopf eines Säuglings mit ausgesprochenem Schreistridor, welcher an einer interkurrenten Ernährungsstörung gestorben war, zu untersuchen. Er zeigte die Rinnenform der Epiglottis, welche von vielen Seiten als pathognomonisch für den Str. i. c. angesehen wurde. Die Epiglottis erschien mehr oder minder zusammengefaltet, so daß ihre Ränder einander genähert waren. Auch die Ligamenta aryepiglottica waren genähert, so daß der Eingang zum Kehlkopf verschmälert war. Im übrigen wurde von pathologischer Seite die Frage aufgeworfen, ob es sich nicht bei der ganzen Formveränderung um ein Produkt der Totenstarre handelt. Wir möchten auch aus diesem Fall keine weiteren Schlüsse ziehen. Es ist übrigens unzweifelhaft, daß es Übergänge von Schreistridor nach dem klassischen Str. i. c. gibt, so daß vermutet werden könnte, dieser sei eine Steigerung des Schreistridors. Wir möchten uns aber hierzu noch nicht äußern. Es wäre aber der Schreistridor mit jenen pathologisch-physiologischen Zuständen zu vergleichen, welche das Neugeborenenalter kennzeichnen, wenn er nicht weit darüber hinausreichen würde. Er ist ein Zeichen der Stridordisposition des Säuglingsalters, von der weiter unten die Rede sein soll.

Was nun den klassischen Str. i. c. anlangt, so haben wir zahlreiche Fälle beobachtet, welche nichts besonderes boten. Hingegen möchte ich einige kurz anführen, welche mir bemerkenswert zu sein schienen.

Fall 1. Sch., drei Monate alt, Vorgeschichte unbekannt. Der inspiratorische Stridor wird erst beim Eintritt einer Bronchopneumonie bemerkt (s. auch Fall 10); nach dem Ablauf derselben kaum mehr etwas hörbar, keine elektrische, keine mechanische Übererregbarkeit.

Der Stridor kann ferner familiär eintreten und das Zeichen einer minderwertigen Körperverfassung bilden.

Fall 2. R., zwei Monate alt, gut entwickeltes Brustkind, drei ältere Geschwister, Brustkinder, ebenfalls mit Stridor, sind im frühen Säuglingsalter gestorben ohne erkennbare Ursache; Thymus nicht vergrößert.

Fall 3. K., zwei Monate alt, außergewöhnlich schreckhaftes Kind, einmal Krämpfe, Str. i. c., keine elektrische oder mechanische Übererregbarkeit.

Es wurden ferner in unserer Klinik eine Anzahl von Fällen beobachtet, bei denen ein Zusammentreffen cerebraler Schädigung durch die Geburt mit Stridor congenitus festzustellen war. Da der Sektionsbefund des ersten derartigen Falles in eine bestimmte Richtung wies, faßten wir es nicht als ein zufälliges Zusammentreffen auf.

Fall 4. Zehn Tage alter Säugling, Zangengeburt, Geburtsgewicht 3,6 kg, Länge 53 cm, Kopfumfang 37 cm, Brustumfang 33 cm. Beim Schreien aber auch beim Trinken usw., bei jeder Inspiration lautes tönendes Geräusch hörbar; Exspirium geräuschlos, leichte inspiratorische Einziehungen im Jugulum. Normaler Muskeltonus, keine Krämpfe oder Lähmung der Extremitäten, große Fontanelle etwas gespannt. Im Bereich der Hinterhauptsschuppe rechts eine 5 cm lange, in Heilung begriffene Wunde. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke, was beim Schreien noch deutlicher hervortritt. Facialisphänomen, leichter Lagophthalmus im Schlaf bald rechts, bald links etwas stärker; weder klinisch noch röntgenologisch nachweisbare Thymusvergrößerungen. Sonst o. B. WaR. —. PiR. —.

Auffallend war, daß das Kind schon bei den ersten Fütterungen, trotzdem es ganz munter war, langsam und mit großer Mühe trank. Am dritten Tage kurzer, krampfartiger Zustand mit Cyanose. Saugen und Schlucken blieben erschwert, manchmal überhaupt nicht auszulösen, so daß die Milch in den Mund gespritzt werden mußte. Nur selten einigermaßen normales Trinken. Bis zu viermal täglich war Sondieren notwendig. Das Tieferstehen des rechten Mundwinkels, sowie das zeitweilige Offenstehen des Augenlides, welches ja in diesem Alter nichts Krankhaftes zu bedeuten brauchte, verschwanden allmählich. Nach fast dreimonatigem Aufenthalt in der Klinik erkrankte das Kind an einer Pneumonie. Bei der angestrengten Atmung wurde der Stridor bedeutend stärker, blieb aber stets auf das Inspirium beschränkt. Als der Säugling nahezu moribund, die Stimme ganz aphonisch war, verschwand der tönende Charakter des Stridors, man hörte nur ein leises, dem Schnarchen ähnliches Geräusch beim Inspirium.

Aus dem Sektionsbefund war hervorzuheben, daß der Kehlkopf und die Halsorgane keinerlei krankhaften Befund aufwiesen, hingegen fanden sich beiderseits etwa über dem Schläfenlappen talergroße, dunkelbraune, nicht abwischbare Flecken, die unter einem feinen Häutchen verschiebbar lagen. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten aus der vorderen und hinteren Zentralwindung, der inneren Kapsel der Medulla, der Brücke und der Vierhügelgegend wurden keine pathologischen Veränderungen festgestellt. Für die Ausführungen der Sektionen und die Vornahme der mikroskopischen Untersuchungen erlaube ich mir Herrn Prof. Dr. Dietrich und Herrn Priv.-Doz. Dr. Siegmund den verbindlichsten Dank auszusprechen. Was die ursprüngliche Lage der Blutungen auf der Hirnoberfläche anlangt, so ist es schwierig, nach Ablösung der sich retrahierenden Dura, welche in einem gewissen Spannungszustand gewesen war, zu bestimmen, welche Partien genau unter den Blutungen gelegen hatten. Es konnte aber keinem Zweifel unterliegen, daß auch die Gegend des Kehlkopf- und Schluckzentrums unter der Blutung gelegen hatten.

Fall 5. Säugling von $2^1/_2$ Monaten. Der Stridor besteht schon längere Zeit, ob sofort von Geburt an, ist nicht sicher festzustellen. Seit Geburt (Steißlage) Wasserkopf; Spasmen an Armen und Beinen. Das Geräusch bei der Einatmung, welches zuweilen tönenden Charakter hat, ist zuweilen klanglos, und dann mit dem Geräusch bei leisem Schnarchen zu vergleichen. Im Inspirium nur leises Hauchen hörbar. Beim Weinen wird das inspiratorische Geräusch lauter. Stimme schwach, jedoch nicht aphonisch. Atrophischer Gesamtzustand. Am linken Auge Pseudogliom, am rechten Gliom. Wassermann-Reaktion —, Pirquet-Reaktion —. Der Stridor war am deutlichsten beim Schlafen und tiefen Atemzügen. Kind trinkt langsam. Einmal Krämpfe der mimischen Muskulatur.

Obduktionsbefund: Kehlkopf fixiert, geschnitten, o. B., Nervus recurrens o. B. Auch sonst makroskopisch o. B. Hirnrinde typisch verschmälert, Reste von Blutungen im Subduralraum und in dem Plexus chorioidei der Seitenventrikel.

Die Fälle 4 u. 5 sind von Kochenrath noch genauer beschrieben in der Kölner J. D. 1921.

Fall 6. Kind, welches nach sehr langdauernder, schwerer Geburt mittels des Veit-Smellieschen Handgriffes geboren wurde, zeigte neben angeborenem Stridor ausgesprochene Schluckstörungen, welche nicht auf eine mechanische Verletzung des Mundes zurückgeführt werden dürfen. Herr Dr. Bauch, welcher die Geburt ausgeführt hat, konnte sich, da keine besondere Schwierigkeit bei der Extraktion bestand, die Entstehung der Schluckstörungen nicht erklären, zumal die sofort darauf gerichtete Untersuchung des Mundes eine gute Beweglichkeit der Kiefer und der Zunge bei Fehlen aller sichtbaren Verletzungen ergab. Wie Bauereisen festgestellt hat, disponiert der Veit-Smelliesche Handgriff noch mehr zu Hirnblutungen wie die Zange (Bauereisen), so dürfte daher eine Schädigung des Gehirns durch Blutung anzunehmen sein. Die Schluckstörungen bestehen übrigens auch jetzt, nach 7 Monaten noch, wenn auch in wesentlich verringerter Form.

Fall 7. Kind mit angeborenem Stridor. Sturzgeburt, fiel zu Boden. Sofort einseitiger Nystagmus, der mangels sicherer lokaler Veränderungen am Auge auf zentrale Schädigung bezogen werden muß.

Wenn wir das Gemeinsame an den oben kurz erwähnten Fällen herausheben, so ergibt sich schwere Geburt mit teils sicherer, teils wahrscheinlicher Hirnblutung, Stridor inspiratorius verbunden mit zentralen Störungen.

Ferner kommen Fälle vor, bei denen anderweitige zentrale Symptome mit Str. c. i. vorhanden sind, ohne daß sich eine erhebliche Beschädigung bei der Geburt nachweisen ließe.

In der Literatur sind einige Fälle beschrieben, bei denen Stridor im Anschluß an cerebrale Erkrankungen auftrat. Am ausführlichsten schildert Rach (1) einen Fall von Stridor bei luetischer Leptomeningitis, bei welchem die Konvexität und die Gegend der Sylvischen Furche Sitz eines reichlichen Exsudates waren und in der Hirnrinde massenhaft Spirochäten gefunden wurden. Barlow und Dürck erwähnten analoge Fälle, Heubner und Galatti Stridor bei luetischem Hydrocephalus. Neuerdings findet Finkelstein bei einem Fall von spastischer Diplegie mit Idiotie Stridor congenitus mit ernstlicher Atembehinderung. Im Gehirn waren multiple sklerotische Herde nachweisbar. Während die oben genannten Fälle nicht durchweg der Anforderung entsprechen, daß eine bei den betreffenden Erkrankungen zufällig nebenherlaufende Spasmophilie ausgeschlossen ist, dürfen wir den Angaben von Escherich und dann von Thiemich in dieser Beziehung unversehens vertrauen, daß bei allen möglichen cerebralen Erkrankungen nicht spasmophiler Laryngospasmus auftreten kann. (Siehe darüber unten.)

Krause fand in grundlegenden Untersuchungen im Stiel der steil nach unten abfallenden Fläche des Gyrus praefrontalis bei Hunden ein Gebiet, auf dessen Reizung eine stets doppelseitige Annäherung der Stimmlippen folgte. Bei Exstirpation war das Gegenteil der Fall. In der Folge wurden diese Untersuchungen vielfältig bestätigt, auf andere Tiere, auch auf Affen, übertragen und schließlich eine getrennte Repräsentation der Phonation und der Respiration in der Rinde nachgewiesen. Durch Semon und Horsley wurden in der Folge auch in der Medulla Zentren für Adduktion und Abduktion nachgewiesen. Indessen

unterlag es keinem Zweifel, daß bezüglich der Adduktion (Stimmbildung) die Rindenzentren, bezüglich der Abduktion (Atmung) die medullaren überwiegen. Semon und Rosenbach gelangten unabhängig voneinander zu dem bekannten Gesetz, wonach bei organischen Läsionen der Wurzeln oder Stämme der Kehlkopfnerven die Erweiterer zuerst erkranken. Nach Russel gilt die Tatsache des Überwiegens der Verengerer, welche ja auf verschiedene Weise erklärt worden ist, auch für die corticalen Zentren. Sie steht m. E. durchaus im Einklang mit den Befunden von Krause. Was auf die Verengerer noch als Reiz wirkt, lähmt bereits die Erweiterer[1]). Der Effekt ist jedenfalls eine mehr oder minder erhebliche Gefährdung des Gleichgewichtes zwischen Verengerern und Erweiterern zugunsten der ersteren.

Zweifellos haftet diesen Gedankengängen viel Hypothetisches an. Funktioniert das kortikale Kehlkopfzentrum überhaupt schon beim Neugeborenen? Können die noch marklosen Verbindungen überhaupt schon Reize zu den tieferen Zentren übermitteln? Wenn auch zweifellos reflektorisches Schreien möglich ist, so ist das bewußte Geschrei der Unlust, von welchem auch von Reuß spricht, das Ergebnis vielleicht der ersten willkürlichen Muskelaktion; ein Zeichen, daß einer Verbindung von der Rinde zum kortikalen Kehlkopfzentrum und von da aus abwärts, oder von der Rinde direkt zu dem medullaren Zentrum vorhanden ist. Niemals hat das großhirnlose Kind Edingers und Fischers geschrien, wenn es naß lag usw. Dieses Kind wurde $3^1/_2$ Jahr beobachtet, und sodann sehr genau untersucht; deshalb glaube ich den Angaben über Unlustgeschrei bei Anencephalen, die nur wenige Tage lebten, keine zu große Bedeutung beilegen zu brauchen (s. auch meine Bemerkungen über das extrapyramidale System in der bald erscheinenden Arbeit von Thomas „Über doppelseitige Athetose usw.").

Was können wir nun erwarten, wenn z. B. bei schweren angeborenen Großhirndefekten die Zentren überhaupt fehlen? Vulpian erzielte nach Abtragung des Großhirns einen rein reflektorischen Schrei von der Medulla aus. Wenn die corticalen Zentren fehlen, so steuern die bulbären ganz wichtige Funktionen selbständig, wie auch die Anencephalen schreien können von der Medulla aus. Sind die corticalen Zentren vorhanden, und wie wir in den näher geschilderten Fällen annehmen dürfen, in einem Zustand abnormer Erregung durch die benachbarten Blutungen usw., so werden abnorme Bewegungsimpulse von dort herabfließen und die bulbären Zentren beeinflussen. Es wird aber von der Rinde aus, zumal beim Säugling, wo die tieferen Zentren eine über-

[1]) Krause selbst hat das längere Erhaltenbleiben der Verengererfunktion einfach mit dem Übergewicht der Verengerermuskelmasse über die der Erweiterer erklärt. Siehe damit übereinstimmende Ansichten H. E. Herings und Auerbachs.



wiegende Bedeutung besitzen, niemals zur vollständigen Lähmung von solchen Funktionen kommen können, welche auch in der Medulla wesentlich repräsentiert sind. Daher auch der unvollständige Charakter cortical bedingter Kehlkopf-, Schluck-, Atemlähmungen, selbst wenn doppelseitige Schädigung zugrunde liegt.

Es ist keine Frage, daß im Falle 4 z. B. bei einer wirklichen doppelseitigen symmetrischen schweren Schädigung des corticalen Kehlkopf- und Schluckzentrums das hätte entstehen können, was bei der bilateralen corticalen Versorgung dieser Funktionen als Pseudobulbärparalyse bezeichnet wird — falls das Kind älter gewesen wäre. So hätten wohl die medullaren Zentren wie beim Anencephalus die Funktion übernommen. Ich verweise an dieser Stelle auch auf die Ausführungen Munks und v. Monakows.

Bei Frühgeburten finden besonders häufig Blutungen in die Hirnhäute statt, ohne daß deshalb der Stridor besonders häufig wäre. Wir müssen annehmen, daß hier in der Regel das corticale Kehlkopfzentrum überhaupt noch nicht differenziert ist, so daß von ihm aus noch keine abnormen Reize die entsprechenden medullaren Zentren beeinflussen können. Es gehört außerdem zur Entstehung des Stridors eine gewisse Kraft des inspirierenden Luftstroms, eine gewisse Tiefe der Atembewegungen. Daher auch die paradox klingende Erscheinung, daß im Schlaf, wenn die Atmung verlangsamt und vertieft ist, der Stridor manchmal am lautesten hörbar wird. Auch das gewöhnliche Lautwerden desselben beim Schreien gehört hierher.

Während wir für die Fälle von Str. i. c., bei denen eine nachweisbare Hirnschädigung stattgefunden hat und bei denen ferner auch sonstige cerebrale Symptome in mehr oder minder deutlicher Ausprägung vorhanden sind, eine cerebrale Ätiologie und daher die Bezeichnung cerebraler Stridor vorschlagen, ist das für die sonstigen landläufigen Fälle nicht weiter wahrscheinlich zu machen. Einiges darüber ist oben schon gesagt. Thomson und Turner fanden bei Stridor-Kindern an der Leiche stark ausgeprägte Sattelform der Epiglottis. Diese beiden Autoren sehen aber in dieser Formveränderung nicht eine angeborene Mißbildung, sondern eine erworbene Anomalie, die zustandekommt durch unkoordinierte Atembewegungen bei angeborener abnormer Weichheit der Gewebe des Larynxeingangs. Die Unfertigkeit corticaler Zentren sollte die Ursache solcher Störungen sein.

Diese Deutung ist wenig wahrscheinlich. Gerade das corticale Atmungszentrum, welches wegen der überragenden Wichtigkeit des medullaren zeitlebens nur eine untergeordnete Rolle spielt, ist beim Neugeborenen erst recht von einer ganz nebensächlichen Bedeutung, wenn es überhaupt schon funktionsfähig ist. Wenn heute noch keine annähernden Belege für eine erhebliche Beteiligung des corticalen Kehl-

kopfzentrum beim gewöhnlichen Stridor congenitus vorhanden sind — entgegen der Ansicht Trumps, welcher glaubte, daß beim landläufigen Str. i. c. eine Entwicklungsstörung des Rekurrenszentrum anzunehmen sei — so kann man doch auch nicht sagen, daß diese ausgeschlossen sei. Einiges könnte sogar dafür sprechen. Das ist z. B. der mehr oder minder intermittierende Charakter, welcher daran gemahnt, das keine vollkommene Insuffizienz, sondern nur eine zeitweise vorhanden ist, entsprechend der mehr oder minder sekundären Bedeutung der corticalen Zentren in diesem Alter. Auch kommen Fälle vor, bei denen z. B. bei gleichzeitigem Stridor andere cerebrale Erscheinungen nachweisbar sind, ohne daß eine nachweisbare Geburtsschädigung durch verlängerte oder erschwerte Geburt nachweisbar war.

Fall 8. Elfmonatiges, kräftiges Kind gesunder Eltern, mit zeitweise dumpf, zeitweise heller klingendem Stridor, welcher intermittierend auftritt. Nasenatmung, kein Exophthalmus. Der Stridor besteht seit Geburt; mäßige Einziehungen. Stimme unverändert. Mit 4 Monaten laryngospastischer Anfall und andere spasmophile Zeichen; vom Kinderarzt durch entsprechende Behandlung beseitigt. Der angeborene Stridor dauert fort. Vor 4 Wochen adenoide Operation, trotzdem Kind stets vorwiegend durch die Nase geatmet hat. Seitdem hat der Stridor eine mehr dumpfe Klangfarbe angenommen. Schon seit der Geburt, bei der lediglich die Austreibungsperiode etwas in die Länge gezogen war, aber ohne Kunsthilfe vollendet wurde und nicht zu asphyktischen Erscheinungen vonseiten des Kindes führte, ausgesprochene Saug- und wohl auch Schluckschwierigkeiten. Kind konnte weder an der Brust noch an der Flasche trinken. Die Nahrung wurde in ganz kleinen Portionen mit dem Löffel verabreicht, bis das Kind allmählich essen konnte. — Der Fall ist nicht nur dadurch bemerkenswert, daß zu dem Stridor congenitus ein laryngospastischer Anfall hinzutrat, der von der Mutter sofort als etwas Eigenartiges erkannt wurde, sondern auch dadurch, daß wir hier ohne nachweisbare Schädigung bei der Geburt Saug- und Schluckschwierigkeit haben, welche wir als cerebral bedingt auffassen müssen und welche hier berechtigen, den kongenitalen Stridor als wenigstens wahrscheinlich cerebral bedingt anzusehen.

Man könnte sagen, die Häufigkeit des Stridors beim Neugeborenen nimmt mit der zunehmenden Reifung des Gehirnes ab. Man könnte aber auf der anderen Seite auch sagen, mit der zunehmenden Festigkeit des Kehlkopfs wird die Epiglottis und der Kehlkopfeingang nicht mehr beim Inspirium angesogen und der Stridor kann also nicht mehr entstehen, falls man die Ansicht hat, daß die Entstehung des Stridors durch die Schlaffheit des Kehlkopfs usw. bedingt sei. Es spricht indessen die Klangfarbe des Stridors mehr dafür, daß die Stimmbänder an seiner Entstehung wesentlich beteiligt sind. Die Beobachtung des Kehlkopfspiegelbildes würde uns hier wohl wesentlich fördern. Die laryngoskopischen Befunde von Löry schwanken, während es Thomson, Mac Bride und Semon nicht gelang, laryngoskopisch befriedigende Befunde zu erzielen.

Semon, dem wir eine ausgezeichnete Bearbeitung der zentralen Kehlkopferkrankungen verdanken, nimmt übrigens an, daß auch der Glottiskrampf, worunter er den Laryngospasmus versteht, in der Rinde seinen Ursprung nimmt. Er denkt vor allem an die Kombination mit dem, was wir als Karpopedalspasmen bezeichnen, welche zweifellos in der Rinde ihren Ursprung nehmen. Es fände ein Überschäumen der Energie von dem Kehlkopfzentrum auf benachbarte Rindengebiete statt. Horsley und Semon hatten ferner gezeigt, daß bei sehr kräftiger oder lange fortgesetzter Reizung des phonatorischen Rindenbezirkes echte epileptische Zuckungen der Stimmbänder eintreten, welche sich auf die benachbarten Muskeln des Gesichtes, Halses, Kopfes und Extremitäten ausbreiten. Sie schlossen auch, daß der epileptische Schrei nicht das Resultat einer in erster Linie medullaren Entladung, sondern vielmehr ein Stadium der Rindenerregung darstellen.

Indessen hat doch die Ansicht der Pädiater, besonders Escherichs mehr für sich, welche die Entstehung des echten tetanischen Stimmritzenkrampfes in das verlängerte Mark verlegen, und zwar auf Grund der außerordentlich häufigen Verbindung mit tiefgreifenden Atemstörungen, welche unmöglich von den cerebralen Atemzentrum ausgehen können. Ob es einen nicht tetanischen Laryngospasmus bei cerebralen Erkrankungen gibt oder ob dieser nicht richtiger als cerebraler Stridor bezeichnet werden muß, lassen wir dahin gestellt. Sehr auffallend war übrigens die Beobachtung zweier Säuglinge, welche mit echtem tetanischen Stimmritzenkrampf zusammen in einem Zimmer lagen. Eine entsprechende Behandlung hatte bei dem einen von beiden die Zeichen der Erkrankung fast zum Schwinden gebracht. Trotzdem bekam er dann noch abortive laryngospastische Anfälle, welche sich nur dann einstellten, wenn der Zimmergenosse einen schweren laryngospastischen Anfall hatte. Als dieser entfernt wurde, hören die leichten Anfälle des anderen sofort ganz auf. Ich erwähne dieses Vorkommnis, wenn es auch paradox klingen mag.

Der Stridor überhaupt ist beim Erwachsenen selten, auch der Stimmritzenkrampf ist bei der Tetanie des Erwachsenen eine Ausnahme. Man könnte ganz allgemein von einer Stridordisposition des Säuglingsalters sprechen. Ich verweise auf die obenstehenden Ausführungen über Schreistridor usw. (S. 35).

Schließlich noch einige Bemerkungen über den Stridor thymicus, mit dessen Diagnose allzu freigebig umgegangen worden ist. Eine angeborene Vergrößerung der Thymus sollte die Luftröhre zusammendrücken und dadurch einen Stridor hervorrufen. Der Nachweis der vergrößerten Thymus geschieht durch Perkussion oder Röntgenaufnahme. Auch die letztere Methode ist in vielen Fällen trügerisch. Einen gewissen Beweis für das Vorliegen einer Thymusvergrößerung bietet

der Umstand, daß es in manchen Fällen gelingt, durch Bestrahlung die vorhandenen Symptome, die auch in mehr oder minder schweren dyspnoischen Erscheinungen bestehen können, zu beseitigen und auch den auf die vergrößerte Thymus bezogenen Schatten im Röntgenbild zum Verschwinden zu bringen. Ich entnehme einen derartigen Fall der ungedruckten Kölner Dissertation von Pohlmann.

Fall 9. Dreimonatiges Kind. Leichter inspiratorischer Stridor mit Cyanose. Thymusschatten verbreitert. Einziehungen. Nach der ersten Bestrahlung ($6^1/_2$ Minuten 2,5 MA., Härte 100, Al.-Filt., 23 cm Fokusabstand, $^1/_2$ Volldosis) verschwinden die Stenosenerscheinungen endgültig. Aufhellung des Schattens.

Pohlmann erwähnt noch einige analoge Fälle z. T. mit Beimengung spasmophiler Erscheinungen, bei denen ein sofortiger und dauernder Erfolg der Strahlenbehandlung nachweisbar wurde.

Unklar war folgender Fall: 12 Monate alter Säugling. Schwere Geburt, Kind war blau gewesen. Mutter gibt an, daß sie mit 3 Wochen das Tieferstehen des rechten Mundwinkels bemerkt habe und mit einem Monat ein inspiratorisches Röcheln. Kind wurde beim Schreien leicht blau, verschluckte sich leicht. Einziehungen. Stimme hell. Außerdem besteht angeblich Neigung, den Kopf auf die linke Seite zu drehen. Im Alter von 4 Monaten Tiefenbestrahlung der Thymus, da Röntgenbild verdächtig. Bedeutende Besserung der Atemnot und des Stridors, zusammenfallend allerdings mit der Besserung einer gleichzeitigen beobachteten Bronchitis. Nach 14 Tagen ist der Stridor wieder in alter Stärke vorhanden. Jetzt gibt die Mutter an, daß Einziehungen und Stridor erst auftreten, wenn das Kind eine „Erkältung" hat, was öfters vorkommt (siehe auch Fall 1). Im ganzen hat aber die Neigung zu Stridor stark abgenommen.

Sehr merkwürdig ist es, daß die Fälle von Thymusstridor, die nach der Bestrahlung verschwanden, einen inspiratorischen, nicht, wie man erwarten sollte, einen exspiratorischen Stridor zeigten. Vielleicht werden durch die Betrahlung auch noch andere Gewebe, z. B. Drüsen, im Sinne einer Verkleinerung beeinflußt. (S. Finkelstein.)

Endlich möchte ich noch zwei Fälle von Stridor anführen, welche infolge eines kollateralen Ödems des Kehlkopfeingangs bei Vereiterung tiefliegender cervicaler Drüsen entstanden waren. Ihre Kenntnis ist von einer gewissen praktischen Wichtigkeit.

Fall 11. Zehn Monate alter kräftiger Junge, seit längerer Zeit Bronchitis, seit zwei Tagen Kurzatmigkeit, Einziehungen, lautes inspiratorisches Schnarchen und Gurgeln. Kehlkopfbefund (Dr. Senge): Geringe Schwellung der Glottis, Verdickung der aryepiglottischen Falte rechts. Unter dem rechten Unterkieferwinkel zweimarkstückgroße Schwellung, an deren vorderem Rande vielleicht etwas Erweichung auftritt. Probepunktion. Präparatorisches Eingehen, in der Tiefe deutliche Fluktuation, beim Einstich entleert sich reichlicher, Staphylokokken enthaltender Eiter. Die Erscheinungen von seiten des Kehlkopfes und der Atmung gehen rasch zurück. Kind geheilt entlassen.

Fall 12. Hier lag die Schwellung ebenfalls unter dem rechten Unterkieferwinkel, keine deutliche Fluktuation, inspiratorisches Schnarchen. Probepunktion. Incision. Heilung.



Das Bemerkenswerteste an den beiden Fällen, denen ich noch einen dritten hinzufügen könnte, war, daß bei der Entfernung der äußerlich sichtbaren Schwellung von dem Kehlkopf der Gedanke an einen Zusammenhang des Stridor mit der ganz seitlich liegenden Schwellung nicht nahelag. Diese tiefliegenden Drüseneiterungen machen nach außen hin wenig deutliche Erscheinungen und besonders eine Fluktuation tritt nur undeutlich und spät auf.

Die vorliegende Arbeit hat vom Standpunkt des Pädiaters alte und neue Gesichtspunkte erörtert. Vielleicht ist das Gebiet der Laryngoskopie dadurch nähergebracht worden. Aber auch vom Standpunkt der pathologischen Hirnphysiologie, was das Kehlkopfzentrum anlangt, ist noch manches zu erforschen. Vielleicht sind Kriegsverletzungen des Gehirns bekannt geworden, welche uns in dieser Richtung fördern können, obgleich schon das Tierexperiment, wie Semon wohl mit Recht meint, gerade auf diesem Gebiete ohne weiteres auf die menschliche Pathologie übertragen werden kann.

Zusammenfassung.

1. Nach einem kurzen Überblick über den derzeitigen Stand der Frage in der Pädiatrie wird der von den Verff. aufgestellte Begriff des Schreistridors erörtert. Es handelt sich um ein hochklingendes, fibendes Inspirium, welches in verschiedener Stärke und Häufigkeit bei Neugeborenen und Säuglingen nur während des Schreiens ertönt. Es ist mit dem Normalzustand auf der einen, vielleicht auch dem Stridor inspiratorius congenitus auf der anderen Seite durch zahlreiche Übergangsfälle verbunden.

2. Es gibt eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Stridorfällen, bei denen eine sichere Hirnschädigung besteht, sowie andere cerebrale Symptome. Für diese Fälle wird eine Reizung des corticalen Kehlkopfzentrums angenommen auf Grund der Krauseschen Versuche und des Semon-Rosenbachschen Gesetzes und für sie die Bezeichnung cerebraler Stridor vorgeschlagen.

3. Die Entstehung des landläufigen Stridor congenitus ist bis jetzt unklar. Für das frühe Kindesalter ist im allgemeinen eine Stridordisposition anzunehmen, im Gegensatz zum Erwachsenen.

4. Vereiterung tiefliegender cervicaler Drüsen führt oft bei undeutlichen Palpationsbefunden unter Umständen zu einem kollateralen, entzündlichen Ödem des Kehlkopfeinganges. Thymusstridor wird durch Bestrahlung beseitigt.

Literaturverzeichnis.

Rach (1) (Luetische Leptomeningitis usw). Jahrb. f. Kinderheilk. **75**. 1912. — Rach (Semiotik). Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., **11**. 1914. — Trumpp, Arch. f. Kinderheilk. **50**. 1909. — Ballin, Jahrb. f. Kinderheilk. **62**. 1905. — Barlow, The Lancet **5**. 1877. — Dürck, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1908. — Heubner, s. b. Rach (1). — Galatti, s. b. Rach (1). — Finkelstein, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 4. — Thiemich, In Pfaundler-Schlossmanns Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. IV unter „Laryngospasmus". — Krause, Virchows Archiv 1884. — Semon und Horsley, s. Heymanns Handbuch der Laryngologie 1898, Bd. I (Semon). — Rusell, Proc. of the roy. soc. of med. **58**. 1895. — Vulpian, Lecons sur la physiol. génér. et comparée du système nerveux 1866. — Munk, Über die Fühlsphäre der Großhirnrinde. 4. Mitteilg. Sitzungsber. d. kgl. preuß. Akad. d. Wiss. 1892 u. 1895. — v. Monakow, Gehirnpathologie in Nothnagels Handbuch, Bd. 9, Fl. 1. 1897. — Thomson und Turner, s. b. Trumpp, Löri. Allg. Wiener med. Zeitg. 1890. — Thomson, s. b. Semon. — MacBride, s. b. Semon, Culp, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **24**. 1920. — Hering, Pflüger's Arch., Bd. 70. — Auerbach, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 47, 1920. — Edinger u. Fischer, Pflüger's Arch., Bd. 152, 1913. — v. Reuß, Krankh. d. Neugeb., Berlin 1914.

(Aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien [Vorstand: Prof. Dr. G. Alexander].)

Studien über die Stimmwerkzeuge und die Stimme von Taubstummen.

I. Untersuchungen des Kehlkopfes bei Taubstummen[1]).

Von

Dr. Hans Brunner und **Dr. Viktor Frühwald.**

Die außerordentliche Bedeutung, welche die Erkrankung des Gehörorgans auf die Entwicklung der Taubstummen ausübt, hat es mit sich gebracht, daß sich das ärztliche Interesse zunächst diesem Sinnesorgane zuwandte und eine große Reihe von Otologen und Physiologen das Gehörorgan der Taubstummen einer genauen Untersuchung in jeder Hinsicht unterzogen. Erst in weiterer Folge wurden auch den Veränderungen in anderen Organen bei Taubstummen größere Beachtung geschenkt und gerade in jüngster Zeit haben Alexander und Fischer eine große Zahl von Taubstummen hinsichtlich ihrer Konstitution genauer untersucht.

Wenn man diese zahlreichen, sehr genauen und von den verschiedensten Gesichtspunkten ausgeführten Untersuchungen überblickt, so muß es auffallen, wie wenig Beachtung bis jetzt die Stimmwerkzeuge und die Stimme der Taubstummen gefunden haben. Dieser Tatbestand muß um so mehr wundernehmen, als Marage schon im Jahre 1809 darauf hingewiesen hat, daß bei der Vokalbildung der Taubstummen die Resonanzverhältnisse im Mund-Nasen-Rachenraume eine weit größere Rolle spielen als der Kehlkopfton, da der Kehlkopf der Taubstummen fast stets „atrophisch" ist. Leider fehlt in dem uns zugänglichen Referate der Arbeit von Marage eine nähere Angabe darüber, was dieser Autor unter „Atrophie des Kehlkopfes" versteht. Trotzdem muß aber zugegeben werden, daß bei dem gerade von Marage besonders hervorgehobenen Ableseunterrichte der Taubstummen die Zöglinge nur die Art der Mund- und Zungenstellung, nicht aber die Innervation der Stimmbänder dem Lehrer nachmachen können.

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der Pfingsttagung deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Nürnberg 1921.

In eingehender Weise hat dann Gutzmann den Verlauf der Atmungskurve bei Taubstummen untersucht. Er fand hier bedeutende Abweichungen von der Norm. Während nämlich beim gesunden Menschen die Atmung beim Sprechen sich dadurch von der Ruheatmung unterscheidet, daß mit dem Beginne des Sprechens die Inspirationszüge sich vertiefen und seltener werden, indes die Exspirationen langsamer und mehr allmählich erfolgen, fand Gutzmann bei einem 12jährigen taubstummen Knaben, der seine Taubheit im Alter von 6 Jahren nach Scharlach erworben und sich bis dahin sprachlich normal entwickelt hatte, daß hie und da die Inspirationen während des Sprechens noch häufiger auftraten als in der Ruhe und daß auch die Exspiration nicht so allmählich erfolgte wie dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Hingegen waren die Mundboden-Zungenbewegungen bei dem Knaben in ganz außerordentlicher Weise übertrieben. Zählt man nun die Silben, die Taubstumme in einem Atemzuge sprechen können, so ist diese bedeutend geringer als die Zahl der Silben, welche ein normalsprechendes Kind der gleichen Altersperiode in einem Atemzuge spricht, nach Gutzmann deshalb, weil das taubstumme Kind weit mehr Kraft auf die Aussprachebewegungen verwendet. Noch deutlicher traten die erwähnten Abweichungen von der Norm bei einem Knaben zutage, der von Geburt an taub war. Interessant ist es schließlich, daß Gutzmann ganz ähnliche Abweichungen bei einem 13jährigen Knaben feststellen konnte, der erst seit drei Jahren nach Scharlach ertaubt war.

Die Befunde von Gutzmann wurden von H. Stern bestätigt. Auch bezüglich der Erklärung der Atmungsanomalien schließt sich Stern an Gutzmann an, nur hebt er als weiteren, erklärenden Faktor den unzweckmäßigen Verbrauch des Atemvolumens bei den Taubstummen hervor. Diesbezüglich ließen sich zwei Formen unterscheiden: bei der einen Gruppe der Untersuchten, zu denen vor allem kongenital Taubstumme gehörten, fand sich eine Bathypnoe, d. h. es wurde bei Beginn des Sprechens weit mehr Luft eingeatmet, als der Norm entspricht, worauf es dann infolge der bedeutenden Luftverschwendung während des Sprechens zu einer rauhen, heulenden Sprache kam. In der zweiten Gruppe der Fälle fand sich eine Platypnoe, d. h. es wurde zu wenig Luft eingeatmet und die Sprache klang einförmig, monoton. Es ist eine selbstverständliche Folge dieses abnormen Atemmechanismus, daß darunter auch die Accentuierung der Sprache sehr bedeutend leiden muß.

Von besonderer Bedeutung für die gerade in dieser Arbeit untersuchten Fragen ist aber eine Bemerkung von Stern, der im Anschlusse an Meyer hervorhebt, daß die unmittelbare Folge unzweckmäßigen Atmens eine unrichtige Tonbildung ist. Dazu kommt noch die Beobachtung von Stern, wonach der Kehlkopf bei Taubstummen nicht

wie beim normalen Menschen in der ersten Hälfte des Inspiriums sinkt, in der zweiten steigt und bei bestehendem Luftmangel stets in die Höhe geht, sondern fast alle in Betracht kommenden Möglichkeiten, bald abnormen Tiefstand, bald abnormen Hochstand zeigt. Gerade auf diesen Tatbestand führt Stern die Beobachtung zurück, daß Taubstumme nicht imstande sind, einen Ton durch 5—8 Sekunden in der gleichen Tonhöhe festzuhalten.

Bei Beachtung dieser Verhältnisse gewinnt ein Fall, den im Jahre 1915 Froeschels in der Wiener otologischen Gesellschaft vorgestellt hat, ein gewisses Interesse. Es handelte sich um ein taubstummes Mädchen, dessen Sprache trotz Unterrichtes fast unverständlich klang. Ließ man nun dieses Mädchen ein A zunächst leise sprechen und forderte es dann auf, den Ton zu verstärken, so geschah dies nur in der Weise, daß es gleichzeitig den Ton erhöhte. Froeschels führt dieses merkwürdige Verhalten der Taubstummen auf die fehlende Kontrolle der Stimme durch das Gehör zurück, da der gesunde Mensch gerade durch das Gehör imstande ist, die Spannungsverhältnisse der Stimmbänder so zu regulieren, daß er sowohl eine Verstärkung der Stimme ohne Erhöhung derselben als auch eine Erhöhung ohne Verstärkung hervorbringt. Es muß angesichts der Befunde von Stern als auch der von uns erhobenen Kehlkopfbefunde fraglich erscheinen, ob die von Froeschels gegebene Erklärung genügend ist. Auf die unzweckmäßige Atmung führen letzten Endes auch Sokolowsky und Blohmke die Befunde zurück, die sie an zehn Taubstummen ohne Hörreste, deren Stimme Störungen aufwies, erheben konnten. Diese Befunde bestanden im wesentlichen in Zeichen typischer Phonasthenie, also leichten Veränderungen im Larynx, verschiedenartigen Motilitätsstörungen der Stimmbänder (Insuffizienzen, Hyperkinesien) und stark positiver Druckprobe (Gutzmann).

Alle diese Untersuchungen lassen, so großes Interesse auch ihre Ergebnisse erheischen, doch einige wesentliche Fragen unbeantwortet. Das gilt zunächst bezüglich der Zahl der untersuchten Personen. So sicher auch die zuerst von Gutzmann festgestellte Tatsache der Atmungsanomalien bei Taubstummen besteht, so muß man doch immer daran denken, daß dieser Befund immer nur bei einigen wenigen Personen erhoben wurde, so daß es also nicht gerechtfertigt erscheint, aus diesen Befunden endgültige Schlüsse für die Atmung der Taubstummen im allgemeinen zu ziehen. Diese Klarlegung wäre aber um so wichtiger, als Stern bereits die Meinung vertreten hat, daß zwischen der Atmungskurve von kongenital Taubstummen und von Fällen mit später erworbener Taubheit Verschiedenheiten bestehen. Hier wären weitere Untersuchungen an einem großen Materiale am Platze.

Ein weiterer Umstand, der bis jetzt zu wenig Berücksichtigung erfahren hat, ist die Frage, ob die Anomalien der Atmungskurve in gleichem Maße bestehen bleiben, ob nun die untersuchte Person Unterricht genossen hat oder nicht. Eine dritte Frage endlich ist die, ob sich die Atmungskurve bei Taubstummen mit Hörresten anders verhält, als bei Taubstummen ohne Hörreste. Wir behalten uns vor, auf alle diese Fragen in einer der folgenden Mitteilungen einzugehen.

Von den Untersuchungen, welche die erwähnten Momente wenigstens zum Teil berücksichtigen, sind die Untersuchungen von Ott und Gutzmann zu erwähnen. Ott fand unter 157 Taubstummen nur zehn Kinder, welche sich eines guten Stimmklanges erfreuten. Die Stimme aller übrigen war rauh, belegt oder gedrückt. Bei der Laryngoskopie zeigte der Kehlkopf alle Zeichen der Überanstrengung des Stimmorganes (katarrhalische Erscheinungen, Lähmungen der Schließmuskeln der Stimmritze). Den Grund für alle diese Veränderungen sucht Ott in der unrichtigen Atmung der Taubstummen, die in der sog. „Hochatmung" besteht, bei der nur mit dem Brustkorbe geatmet wird, während das Zwerchfell infolge der verkehrten Bewegungen der Bauchwand außer Funktion gesetzt ist. Abgesehen von diesen krankhaften Veränderungen der Stimme ließ sich doch nachweisen, daß alle taubstummen Kinder mit Ausnahme von 17 einen weichen, runden Klang in der Stimme hatten, während von 113 hochgradig Schwerhörigen nur 53 diesen weichen Stimmklang besaßen. Ott erblickt in diesem Tatbestande einen Beweis hiefür, daß es gelingt, auf dem Wege der Schulung der Muskel- und Lageempfindungen in dem Stimmorgane ohne Benutzung des Gehöres einen beträchtlichen Grad von Klanggüte der Stimme zu erzielen.

Die bis jetzt erwähnten Arbeiten haben sich vorwiegend mit der Atmung der Taubstummen beschäftigt. Von größerer Bedeutung als diese Frage sind aber in Hinblick auf das Thema dieser Mitteilung die laryngoskopischen Befunde, die man bis jetzt bei Taubstummen erhoben hat. Wenn man von der ganz beiläufigen Angabe Marages, daß der Kehlkopf der Taubstummen atrophisch ist, absieht, so finden sich über diesen Punkt nur einige wenige Angaben in der älteren Literatur. Salomonsen hat in einer weit zurückliegenden Arbeit aus dem Jahre 1866 mitgeteilt, er habe bei 24 Taubstummen 17 mal vollständig normale Verhältnisse im Larynx angetroffen, während in sieben Fällen wegen schwieriger Verhältnisse die Laryngoskopie unmöglich war. Weiter referiert Gutzmann eine Arbeit von Prinz, der 20 taubstumme Kinder im Alter von 8—14 Jahren laryngoskopierte. Er fand, „daß 1. bei allen Bewegungsfähigkeit der Kehlkopfmuskeln da war, der Glottisöffner wie der Schließer, sowie daß auch die Vibrationen der Stimmbänder beim Antönen in vollkommenster Weise vor sich

gingen; daß 2. infolge der mangelhaften Kontrolle seitens des Gehörsinnes nicht jedesmal sogleich korrekter Schluß der Stimmritze oder vielmehr korrekte Adaption der Stimmbänder bei der Phonation eintrat. Mehrmals bildete die Stimmritze ein nach hinten geöffnetes spitzwinkeliges Dreieck, so daß ich schon an eine Lähmung seitens des M. arytaenoideus transversus im Verein mit den Mm. thyreoarytaen. extern. und cricoarytaen. lat. glauben wollte, als bei wiederholter Untersuchung plötzlich die Stimmbänder wie die Aryknorpel sich beim Antönen in normalster Weise aneinander legten und die Stimmritze linienförmig erscheinen ließen. Bei anderen bildete die Stimmritze einen länglichen, ovalen Spalt, so daß die Glottis ligamentosa klaffte, während die Glottis cartilaginea fest geschlossen war, wie wir es bei Paralysen der Stimmbandspanner, M. thyreoarytaen. intern. finden; bei wieder anderen eine Y-form, wo also die Glottis ligamentosa geschlossen ist und die Glottis cartilaginea klafft, wie wir es bei Lähmungen des M. artyaen. transversus finden. Indessen je öfter ich die Untersuchung vornahm und je mehr die Kinder damit vertraut wurden, worauf es bei der Untersuchung eigentlich ankam, desto richtiger bildete sich der Stimmritzenschluß beim Antönen eines Vokales aus". Schließlich fand Prinz bei seinen Untersuchungen sehr häufig einen leichten Stimmbandkatarrh, der vielleicht mit der zur Zeit der Untersuchung bestehenden, ungünstigen Witterung zusammenhing, der aber zum größeren Teil wahrscheinlich eine Folge der Anstrengung beim Sprechen war. Auf Grund dieser Untersuchungen kommt Prinz zu der Anschauung, daß die Taubstummen nur wegen der fehlenden Tonempfindung nicht sprechen können, daß aber an der Stummheit nicht eine mangelhafte Entwicklung des Kehlkopfes schuld sein könne.

Wir haben uns erlaubt, so ausführlich auf die Untersuchungen von Prinz einzugehen, weil sie gerade für unsere eigenen Untersuchungen von großer Bedeutung sind.

Lembke und Bliss fanden bei Taubstummen, welche nicht im Sprechen unterrichtet wurden, eine geringe Atrophie der Stimmbänder. Während man nun allgemein die Ursache für diese Befunde in dem fehlenden Gehör zu finden glaubte, gewann die Frage nach den Beziehungen zwischen Gehörorgan und Kehlkopfinnervation erneutes Interesse, als Ewald in seiner bekannten Monographie über das Endorgan des N. octavus auf Abnormitäten in der Stimmäußerung der Tiere hinwies, bei denen das Labyrinth entfernt worden war, und diese Abnormitäten der Stimme auf eine Schwächung der Kehlkopfmuskulatur infolge Exstirpation des Labyrinthes bezog. In einer späteren Mitteilung hat dann Ewald beobachtet, daß die Kehlkopfmuskeln sehr rasch in Totenstarre verfallen, so daß sie in der Nystenschen Reihe gleich hinter die zuerst erstarrenden äußeren Augenmuskeln zu setzen sind.

Da nun nach den Untersuchungen von Ewald ein Muskel um so rascher in Totenstarre verfällt, je intensiver er vom Labyrinthe aus tonisiert wird, ist der Rückschluß gestattet, daß der Tonus der inneren Kehlkopfmuskeln in sehr bedeutendem Grade labyrinthogenen Ursprunges ist, worauf auch, wie Ewald hervorhebt, die außerordentliche Kunstfertigkeit und Präzision, welche die Kehlkopfmuskeln beim Singen und beim Sprechen aufbieten müssen, hinweist. Damit ergab sich nun von selbst die Notwendigkeit, die Funktion der Kehlkopfmuskulatur bei labyrinthlosen Menschen zu untersuchen und der Gedanke lag nahe, diese Untersuchungen an Taubstummen durchzuführen.

In der Tat hat W. Stern solche Untersuchungen vorgenommen. Stern prüfte zunächst an taubstummen Kindern, bei denen von Kreidl und Pollak das Labyrinth untersucht worden war, die Sprechfähigkeit und kam zu folgenden Resultaten: Unter 105 Versuchspersonen fand sich in der Reihe der labyrinthlosen Taubstummen eine weit geringere Anzahl von gut Sprechenden als in der Reihe der Taubstummen, welche noch ein Labyrinth besaßen und zwar bezog sich die gute Sprache sowohl auf die Deutlichkeit als auch auf die Geläufigkeit der Sprache. Aus dieser Tatsache schöpft Stern die Vermutung, daß unter Umständen zwischen der normalen Labyrinthfunktion und der Fähigkeit des artikulierten Sprechens ein Zusammenhang bestehe. Dieser Zusammenhang ist ein sekundärer, da es genügend Fälle gibt, in denen dieser Zusammenhang nicht besteht. Eine Erklärung für den Einfluß des Labyrinthes auf die Fähigkeit des artikulierten Sprechens gibt nach der Ansicht von Stern die Ewaldsche Annahme, daß durch das Labyrinth der Tonus der gesamten quergestreiften Muskulatur beeinflußt wird.

Wir können uns den Ausführungen von Stern nicht anschließen, denn schon die Fragestellung, von welcher der Autor ausgeht, erscheint uns unrichtig. Der Vorgang der richtigen Artikulation setzt ja das Zusammenwirken eines so großen Muskelkomplexes voraus, daß es ganz unmöglich ist, in den verschiedenen Mechanismen, die da ineinandergreifen, den Ausfall des Labyrinthtonus zu erkennen. Dennoch haben wir bei unseren Untersuchungen auch diese Frage überprüft und werden weiter unten über das Ergebnis unserer Untersuchungen berichten. Ganz anders jedoch liegen die Dinge, wenn man die Fragestellung, von der Stern ausgegangen ist, modifiziert, und ausgehend von der Ewaldschen Lehre des Labyrinthtonus sich die Aufgabe stellt, zu untersuchen, wie sich die Stimme oder eigentlich die einfachere Muskelaktion der Stimmlippenbewegungen bei Taubstummen mit und ohne Labyrinth verhalten.

Wie aus dieser durchaus nicht erschöpfenden Übersicht über die einschlägige Literatur hervorgeht, beziehen sich die vorliegenden Studien



über die Stimme und die Stimmwerkzeuge der Taubstummen hauptsächlich auf die Atmung der Taubstummen, ohne daß aber auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materiales ein abschließendes Urteil über diese Verhältnisse möglich wäre. Viel weniger Beachtung hat bis jetzt das Verhalten des Kehlkopfes und der Stimmbandbewegungen gefunden, obwohl auch auf diesem Gebiete einige wichtige Angaben vorliegen. Hingegen wurde bis jetzt die Artikulation der Taubstummen mit den heute zur Verfügung stehenden Methoden fast überhaupt noch nicht untersucht. Die in dieser und den folgenden Mitteilungen angeführten Beobachtungen sollen dazu dienen, vorhandene Lücken auszufüllen und Fragen, deren Beantwortung bis jetzt noch nicht versucht wurde, einer Lösung näherzubringen.

Eigene Untersuchungen.

In der vorliegenden Untersuchungsreihe versuchten wir an einer größeren Zahl von genau untersuchten, taubstummen Kindern mit Hilfe der Laryngoskopie die Frage zu beantworten, welche Form die phonatorische Stimmritze bei Taubstummen besitzt. Es ist ja schon vielfach darauf hingewiesen worden, daß bei den Bewegungen der Stimmbänder von Taubstummen, Hypokinesien und Muskelinsuffizienzen auffallen (Treitel, Ott, Gutzmann, Flatau), aber eine genauere Untersuchung dieser Erscheinungen an einem größeren Materiale liegt bis jetzt nicht vor.

Unsere eigenen Untersuchungen nahmen wir vor: 1. an den Zöglingen des staatlichen Taubstummen-Institutes in Wien, 2. an Zöglingen des israelitischen Taubstummeninstitutes. Für die Erlaubnis, die Untersuchungen durchführen zu dürfen, sowie für die freundliche Unterstützung bei den oft mühevollen Untersuchungen sind wir den Herren Direktoren Biffl und Dr. Krenberger zu wärmstem Danke verpflichtet. Auch den Herren der beiden Institute, die uns stets ihre Hilfe und ihre Erfahrung zur Verfügung stellten, danken wir an dieser Stelle herzlich.

Die Untersuchung selbst erstreckte sich 1. auf die Erhebung eines Ohrbefundes, 2. auf die Erhebung eines internen und konstitutionellen Befundes, 3. auf die Wassermannsche, 4. auf die Pirquetsche Probe (zum Teil), 5. auf die Untersuchung bezüglich Rechts- oder Linkshändigkeit, 6. auf die Prüfung der Sprache bzw. der Artikulation, 7. auf die wiederholte Untersuchung des Larynx, 8. auf die Untersuchung der Stimme, 9. auf die Untersuchung des Registers der Sprechstimme, 10. auf die Untersuchung des Stimmeinsatzes, 11. auf die Erhebung der Anamnese. Wir setzten mit Absicht die Erhebung der Anamnese an die letzte Stelle, weil gerade dieser Teil unserer Untersuchungen nur wenig sichere Resultate ergeben mußte; denn man darf

nicht vergessen, daß man bei der Erhebung der Anamnese taubstummer Kinder meist nur auf die wenig zuverlässigen Angaben der Eltern angewiesen ist, die bald aus Unwissenheit, bald aus irgendwelchen persönlichen Gründen richtige Daten über den Lebenslauf ihrer Kinder anzugeben nicht imstande sind. Dazu kommt noch, daß unter den Zöglingen des staatlichen Taubstummeninstitutes recht häufig Findelkinder anzutreffen sind, bei denen anamnestische Angaben überhaupt nicht zu erhalten sind. Man muß daher die anamnestischen Angaben in unseren Untersuchungen nur mit großer Reserve aufnehmen.

Die Untersuchung der Stimme und des Stimmeinsatzes erfolgte dadurch, daß man die Kinder Vokale sprechen ließ. Die Prüfung des Stimmregisters geschah durch genaues Betasten des Brustkorbes, also in ähnlicher Weise, wie dies auch Flatau und Gutzmann bei ihren Untersuchungen an gesunden Schulkindern getan haben. Die Angaben über die Rechts- oder Linkshändigkeit, sowie über die Artikulation verdanken wir den Herren, welche die Kinder durch lange Zeit beobachten konnten. Der interne Befund wurde bei den Kindern des Taubstummeninstitutes vom Herrn Primarius Dr. Swoboda erhoben und wir erlauben uns, diesem Herrn auch an dieser Stelle für seine große Mühe unseren ergebensten Dank auszusprechen. Bei den Kindern des israelitischen Taubstummeninstitutes stand uns die umfassende Arbeit von Alexander und Fischer zur Verfügung, aus der wir alle uns interessierenden Angaben entnehmen konnten.

Die Gesamtzahl der von uns untersuchten Zöglinge beträgt 93. Das wichtigste Ergebnis unserer Untersuchungen wollen wir in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Bei den 93 taubstummen Kindern fanden wir in ca. 60% der Fälle einen unvollkommenen Verschluß der Stimmritze bei der Phonation.

2. Dieser unvollkommene Verschluß war in ca. 30% der Fälle hervorgerufen durch ein Offenbleiben der Glottis cartilaginea, in ca. 30% der Fälle durch einen mangelhaften Verschluß der Glottis ligamentosa.

3. Der mangelhafte Verschluß der Glottis ligamentosa war stets durch eine ungenügende Adduktion des linken Stimmbandes hervorgerufen.

Die Spiegelbefunde, die durch diesen mangelhaften Verschluß der Glottis zustande kommen, erinnern an die Befunde, die man bei Paresen des M. arytaenoideus transversus und des M. thyreoarytaenoideus internus zu sehen bekommt, so daß man zunächst der Meinung sein konnte, es handle sich bei den untersuchten Taubstummen ebenfalls um Paresen dieser Muskeln. Nun konnten wir aber bei einem Teil der Fälle die

betreffenden Bilder des unvollkommenen Glottisverschlusses bei wiederholten Untersuchungen nicht immer nachweisen, es kam vielmehr vor, daß wir bei einer Untersuchung das deutliche Bild einer Parese sahen, während bei einer anderen nichts mehr davon zu sehen war. Wir konnten auch beobachten, daß manchmal bei Beginn der Phonation eine Parese der Stimmbänder zu sehen war, jedoch bei längerem Spiegeln und bei stärkerem Pressen des Kindes die Parese verschwand. Schließlich konnten wir auch Fälle sehen, bei denen das eine Mal z. B. eine Parese des linken M. thyreoarytaenoideus, das andere Mal eine Parese des M. arytaenoideus transversus zu konstatieren war, obwohl das Kind in beiden Fällen in gleicher Weise seine Stimme produzierte. In einer Reihe von Fällen aber konnten wir auch bei wiederholten Untersuchungen des Larynx stets dieselbe Form des mangelhaften Glottisverschlusses beobachten, der aber auch, wenigstens in einem Teil der Fälle bei stärkerem Pressen in einen vollkommenen Verschluß umgewandelt werden konnte. Es muß besonders hervorgehoben werden, daß alle diese Beobachtungen zum weitaus größeren Teile an Kehlköpfen gemacht wurden, deren Schleimhaut vollkommen normal erschien. Die geschilderten Erscheinungen an den Bewegungen der Stimmlippen glauben wir wegen der Inkonstanz ihres Vorkommens nicht als wirkliche Paresen bezeichnen zu sollen, wir wollen sie vielmehr vorderhand nur als Ausdruck funktioneller Insuffizienzen der betreffenden Muskeln auffassen und wenn im folgenden doch von Paresen die Rede ist, so soll dies nur der Kürze halber in dem bezeichneten Sinne geschehen. Zum Schlusse soll besprochen werden, in welche Gruppe der hypokinetischen Störungen des Kehlkopfes die erwähnten Erscheinungen gerechnet werden müssen.

Es ergibt sich nun die Frage, in welcher Weise die beschriebenen Insuffizienzen erklärt werden sollen. Es liegt wohl am nächsten, hier an Mutationserscheinungen zu denken. Fournie hat schon im Jahre 1866 darauf hingewiesen, daß während der Mutation die Entwicklung der Stimmlippen nicht so genau der der Knorpel entspricht. Es zeigt sich vielmehr ein Mißverhältnis darin, daß die vorher existierende Geradlinigkeit der Stimmritze sich in eine elliptische Form verwandelt, weil die Flügel des Schildknorpels sich mehr voneinander entfernen. Daraus folgt für die Tonbildung die Notwendigkeit einer stärkeren Kontraktion der Mm. thyreoarytaenoidei, die dabei durch ihre Anschwellung die Ellipse in die gerade Linie überführen. Die Stelle dieser Muskel vertritt beim Kinde der M. thyreo-pharyngeus. Es lernen daher erst die Mm. thyreo-arytaenoidei und der M. crico-arytaenoideus lateralis während des Mutierens ihre Tätigkeit ausüben. Bei Beginn der Mutation fand Fournie die Stimmbänder injiziert, die Glottis halblineär, die Stimme rauh. Bei voller Mutation sind die Stimmbänder

röter, elliptisch auseinanderstehend, die Stimme noch rauher. Zu Ende der Mutation sind die Stimmbänder noch injiziert, die Glottis hinten weiter, die Stimme um eine Oktave tiefer geworden. Diese Befunde wurden dann durch die großen Untersuchungsreihen an gesunden Kindern von Paulsen, Flatau und Gutzmann, Weinsberg und Froeschels im wesentlichen bestätigt.

Tabelle I (Knaben).

Alter	Zahl	Larynxbefund			
		Negativ	Intern. links	Trans-vers.	Int. l. + Transv.
7	2	2			
8	3	1	1		1
9	4	3			1
10	3	2		1	
11	8	3	3	2	
12	7	2	2	3	
13	15	9	3	3	
14	9	5	2	2	
15	5	1	3	1	
16	1			1	
Summe	57	28	14	13	

Tabelle II (Mädchen).

Alter	Zahl	Larynxbefund		
		Negativ	Intern. links	Trans-versus
7	3		2	1
8	1			1
9	2		1	1
10	2	2		
11	3			3
12	1		1	
13	8	2	2	4
14	7	2	4	1
15	5	2	2	1
16	3	1	1	1
Summe	35	9	13	13

Vergleichen wir damit die Ergebnisse unserer Untersuchungen an taubstummen Kindern, so ergibt sich folgendes: Katarrhalische Veränderungen an der Schleimhaut des Kehlkopfes und an den Stimmbändern konnten wir bei den Kindern des staatlichen Taubstummeninstitutes nur selten beobachten (2 unter 53 Fällen), öfter hingegen bei den Kindern des israelitischen Taubstummeninstitutes (10 unter 40 Fällen). Das erklärt sich daraus, daß wir die Zöglinge des israelitischen Taubstummeninstitutes gerade in einer ungünstigen Witterungsperiode untersuchten, in der katarrhalische Veränderungen der oberen Luftwege recht häufig anzutreffen waren. Wir haben daher keinen genügenden Beweis dafür, die katarrhalischen Veränderungen der Kehlkopfschleimhaut bei den Kindern des israelitischen Taubstummeninstitutes mit der Mutation in Zusammenhang zu bringen.

Dagegen fanden wir recht häufig, wie schon erwähnt, die verschiedenen Formen des mangelhaften Glottisverschlusses. Doch geht aus der Tab. I und II hervor, daß sich diese Abnormitäten der Stimmbewegungen auch in Altersstufen nachweisen ließen, die mit der Mutation nichts zu tun haben. Wir können auf Grund der angeführten Tabelle nicht einmal behaupten, daß sich die erwähnten Kehlkopfbefunde zur Zeit der Mutation besonders häufig finden. Daraus ergibt

sich, daß es nicht angeht, die angeführten Anomalien der Stimmbandbewegungen bei taubstummen Kindern einfach als Mutationserscheinungen zu bezeichnen, wir müssen im Gegenteil sagen, daß die bei gesunden Kindern nachgewiesenen Mutationsveränderungen, also insbesondere die katarrhalischen Affektionen, bei den von uns untersuchten Taubstummen viel seltener in Erscheinung treten als bei vollsinnigen Kindern. Es ist möglich, daß sich dieser Befund daraus erklärt, daß von taubstummen Kindern die Stimmschonung in dieser Zeit aus begreiflichen Gründen in viel bedeutenderem Ausmaße durchgeführt wird als von normalen Kindern, vielleicht aber auch daraus, daß sich bei den ersteren, wie noch erwähnt werden soll, der harte Einsatz viel seltener findet als nach den Untersuchungen von Ott und Froeschels bei gesunden Kindern. Zur Erklärung der Hypokinesien in den Stimmlippenbewegungen bei Taubstummen könnte weiter die allgemeine degenerative Veranlagung herangezogen werden. Es haben ja gerade in jüngster Zeit wieder Alexander und Fischer auf das Vorkommen gehäufter degenerativer Stigmen bei taubstummen Kindern hingewiesen. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet sind die von uns untersuchten Kinder von Interesse und zwar deshalb, weil sie aus zwei Instituten stammten, deren Material ein durchaus verschiedenes ist. Denn während unter den Kindern des israelitischen Taubstummeninstitutes die Konsanguinität der Eltern oder die Taubstummheit der Eltern recht häufig als ätiologischer Faktor der Taubstummheit angegeben wird, sind diese beiden Faktoren in der Anamnese der Kinder des staatlichen Taubstummeninstitutes relativ selten anzutreffen. An ihre Stelle treten hier andere ätiologische Momente wie Säufertum bei den Eltern, Trauma usw. Auffallend ist, daß auch bei diesen Kindern Lues offenbar nur sehr selten ätiologisch in Frage kommt, da sich unter 53 Fällen nur ein Fall mit positiver Wassermannscher Reaktion im Blute fand. Mit dieser Verschiedenheit in den ätiologischen Faktoren hängt es auch wahrscheinlich zusammen, daß, wie aus der Arbeit von Alexander und Fischer hervorgeht, unter den Zöglingen des israelitischen Taubstummeninstitutes Kinder mit allgemein degenerativer Konstitution viel häufiger anzutreffen sind, als unter den Zöglingen des Wiener Taubstummeninstitutes. Swoboda, der, wie schon erwähnt, bei den Kindern des letztgenannten Institutes den internen Befund erhoben hat, konnte über unsere Bitte auf Grund seiner Untersuchungen folgendes allgemeines Gutachten abgeben: „Die Untersuchung von 51 taubstummen Kindern von pädiatrischer Seite hat zunächst ergeben, daß die Mehrzahl (36) als vollständig gesund anzusehen ist. Die 36 als intern gesund bezeichneten Kinder sind kräftig und zeigen keinerlei degenerative Symptome. Unter den restierenden

15 Kindern fanden sich drei Fälle von leichter Mitralinsuffizienz, ein Fall mit beiderseitiger Spitzenaffektion im latenten Stadium und zwei Fälle mit leichter Vergrößerung der Schilddrüse. Zeichen von überstandener Rachitis am Skelett ließen sich unter den 51 Fällen viermal konstatieren; außerdem fand sich bei vier Kindern deutliche Schwellung der Lymphdrüsen am Halse, ein Kind litt an Enuresis nocturna, ohne daß eine Spina bifida nachzuweisen gewesen wäre, bei einem Knaben fanden sich an beiden Augen Hornhautnarben mit eingewachsener Iris und außerdem wurde einmal Idiotie ersten Grades beobachtet. Bei diesem letzteren Falle bestand außerdem starke Prognatie. Leichte Ekzeme an Mund und Nase kamen bei drei Kindern vor, ein Kind litt an einer Gingivitis und einmal wurde Hydrocephalus (Hirnhypertrophie ?) festgestellt. Als ausgesprochen schwächlich und für ihr Alter minder entwickelt sind unter diesen 51 Taubstummen sechs Kinder (11,7%) anzusehen. Diese Zahl ist im Vergleich zu anderen Statistiken über Entwicklung und Gesundheitsverhältnisse von Kindern als klein anzusehen. Der Gesamteindruck, den die Kinder auf den Pädiater sowohl in bezug auf ihren Gesundheitszustand wie in bezug auf Pflege und Erziehung machen, muß als äußerst günstig hervorgehoben werden."

Tabelle III.

Labyrinth	Larynxbefund				Summe
	Normal	Intern. links	Transvers.	Int. l. + Transv.	
Erregbar	22 = 41%	16 = 30%	15 = 30%		53
Unter-erregbar	8 = 44%	3 = 17%	5 = 28%	2 = 11%	18
Un-erregbar	8 = 40%	8 = 40%	5 = 24%		21
Summe	38	27	25	2	92

Nun finden sich aber unter den Zöglingen des staatlichen Taubstummeninstitutes etwa ebenso oft die geschilderten Hypokinesien der Stimmlippen als unter den Kindern des israelitischen Taubstummeninstitutes, so daß wir kein Recht besitzen, die Insuffizienzen beim Verschlusse der Glottis auf die allgemein degenerative Konstitution zurückzuführen. Als dritte Erklärungsmöglichkeit für den mangelhaften Glottisverschluß käme der Ausfall der Labyrinthfunktion in Betracht. Tab. III gibt Aufschluß über die Beziehungen der Stimmbandparesen zu der abnormen Labyrinthfunktion.

Es ist aus dieser Tabelle einwandfrei zu ersehen, daß der vermutete Zusammenhang zwischen abnormer Labyrinthfunktion und Stimmbandparesen, wie er nach den Beobachtungen von Ewald beim Tiere bestehen soll, beim Men-

schen nicht nachzuweisen ist. Damit ist freilich nicht gesagt, daß der Tonus der inneren Kehlkopfmuskeln beim Menschen vom Labyrinthe nicht beeinflußt werden könnte, die Verhältnisse liegen hier wahrscheinlich ebenso, wie bei der übrigen quergestreiften Muskulatur des Menschen, die wohl auch unter dem Einflusse des Labyrinthtonus steht, ohne daß dieser bei dem überwiegenden Einflusse des Zentralnervensystemes auf den Tonus der quergestreiften Muskulatur stets deutlich nachzuweisen wäre.

Mit Rücksicht auf die schon erwähnten Untersuchungen von William Stern haben auch wir untersucht, ob ein Zusammenhang zwischen der Labyrinthfunktion und der Artikulationsfähigkeit der taubstummen Kinder besteht. Dabei haben wir die Grade der Artikulationsfähigkeit etwas anders bezeichnet, als dies Stern getan hat. Wir unterschieden nämlich die gewöhnlichen vier Klassennoten: „sehr gut", „gut", „genügend", „nicht genügend" und bezeichneten die Artikulation als „sehr gut", wenn die Sprache geläufig und für die Allgemeinheit verständlich klang, als „gut", wenn eine schwerfällige und nur für den Lehrer verständliche Sprache produziert wurde, als „genügend", wenn die Sprache schleppend, aber für den Lehrer eben noch verständlich klang, als „nicht genügend", wenn die Sprache auch nicht einmal die letzterwähnte Eigenschaften besaß. Die Klassifizierung der Kinder erfolgte im Einverständnisse mit den Herren der betreffenden Institute. Die Tab. IV zeigt die Beziehungen zwischen Artikulationsfähigkeit und Labyrinthfunktion.

Tabelle IV.

Labyrinth	Artikulation				Summe
	Sehr gut	gut	genügend	nicht genügend	
Erregbar	23 = 41%	19 = 34%	10 = 20%	3 = 6%	56
Untererregbar	8 = 53%	5 = 33%	2 = 13%		15
Unerregbar	12 = 57%	4 = 20%	4 = 20%	1 = 5%	21
Summe	43	28	16	4	92

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß der von Stern vermutete Zusammenhang zwischen Artikulationsfähigkeit und Labyrinthfunktion bei den von uns untersuchten Zöglingen nicht besteht.

Kehren wir nach dieser Abschweifung von unserem Thema zu der Frage nach der Ursache der Stimmlippenparesen zurück, so müssen wir nun die Möglichkeit erwägen, ob nicht der gefundene mangelhafte Glottisverschluß bei den taubstummen Kindern von dem Stimmeinsatze und dem Stimmregister abhängt.

Bekanntlich unterscheiden wir 1. den gehauchten Stimmeinsatz, bei dem sich die Glottis allmählich zum lineären Verschlusse verengt, 2. den harten oder festen Stimmeinsatz, bei dem die Stimmlippen nicht nur blitzartig zum lineären Spalt zusammentreten, sondern sich darüber hinaus fest aneinander legen, so daß die Glottis durch den Exspirationsdruck gleichsam gesprengt werden muß, 3. den weichen Stimmeinsatz, bei dem die Stimmlippen schnell zum linearen Spalt zusammentreten, so daß der Intonation weder ein Hauch noch ein Glottisschlag vorangeht. Unsere Untersuchungen ergaben nun, daß von den 93 Zöglingen 88 den weichen, fünf den gehauchten Stimmeinsatz gebrauchten. Keiner von den untersuchten Zöglingen gebrauchte den harten Stimmeinsatz. Dieser Befund wird erst dadurch in das rechte Licht gesetzt, wenn man bedenkt, daß Froeschels unter 84 Kindern unter dem 11. Lebensjahre 44 mal, unter 90 Knaben vom 11. Lebensjahre an 30 mal den harten Stimmeinsatz fand. Der Grund für unseren Befund mag vielleicht darin liegen, daß im modernen Taubstummenunterricht, wie uns Herr Direktor Biffl mitteilte, prinzipiell der weiche Stimmeinsatz gelehrt wird im Gegensatz zu älteren Taubstummenlehrern, welche durch den harten Stimmeinsatz eine erhöhte Stimmstärke zu erzielen hofften[1]). Auf Grund der Ergebnisse der Stimmphysiologie muß man sich den jetzigen Anschauungen der Taubstummenlehrer vollkommen anschließen, denn, wie schon erwähnt, ist es wohl möglich, daß es wenigstens zum Teil der ständigen Verwendung des weichen Stimmeinsatzes zuzuschreiben ist, daß wir so selten Veränderungen der Kehlkopfschleimhaut bei unseren Untersuchungen finden konnten.

Für die eingangs gestellte Frage ist indessen soviel von Bedeutung, daß die Art des Stimmeinsatzes den unvollkommenen Glottisverschluß in unseren Fällen nicht erklären kann. Bezüglich des Stimmregisters wissen wir vor allem durch die Untersuchungen von Musehold, daß die Stimmlippen beim lauten Brustton eine leicht wulstige Form infolge der Kontraktion des M. vocalis und seiner Verdrängung gegen die Mittellinie durch die Kontraktion des M. thyreoarytaenoideus externus besitzen. Daher ist die Glottis in der Mitte zu einem ganz schmalen Spalt verengt, während sie nach vorne und nach hinten zu etwas breiter wird. Beim Kopfton sind die Stimmlippen mehr kantig, da die Kontraktion des M. vocalis fehlt. Hingegen werden in diesem Register die Stimmlippen durch die Kontraktion des M. cricothyreoideus mehr passiv gedehnt, so daß die Glottis einen schmal elliptischen Spalt darstellt. Der Sprechton der von uns untersuchten Zöglinge war stets im Kopfregister, nur in 12 Fällen konnten wir durch die Palpation ein

---

[1]) So betont noch A. Gutzmann im Jahre 1897 die Bedeutung des festen Stimmeinsatzes für die Deutlichkeit der Taubstummensprache.

Mitschwingen des Brustkorbes konstatieren. Aus diesem Tatbestande erklärt sich wohl zum Teil der unvollkommene Verschluß der Glottis, unerklärt bleibt aber auch in diesem Falle die Art des unvollkommenen Glottisverschlusses bei unseren Fällen, nämlich die leicht konvexe Ausbuchtung der linken Stimmlippe nach links, sowie die dreieckige Öffnung in der Glottis cartilaginea. Zur Erklärung dieser Erscheinungen wird man wohl auf andere Faktoren zurückgreifen müssen.

Bekanntlich ist die Präzision der Stimmlippenbewegungen, ebenso wie die feinen Abstufungen in der Kontraktion jedes anderen quergestreiften Muskels gebunden an die Kontrolle sensibler und in unserem speziellen Falle auch sensorischer Reize. Es sind das die Perzeptionen der tiefen Sensibilität (propriozeptive Reize nach Sherrington) und das Gehör. Bei den Taubstummen fällt das Gehör als Kontrollorgan der Stimmlippenbewegungen weg und es bleibt nur die tiefe Sensibilität. Nun hat schon ein so erfahrener Taubstummenlehrer wie A. Gutzmann darauf hingewiesen, daß der Muskelsinn allein nicht genügt, um die Bedeutung des Gehörs für die Sprache zu ersetzen. Auch H. Gutzmann hat 1906 auf Grund der Experimente von Hensen und Kluender behauptet, „daß die Spannungs- und Gelenksempfindungen unserer Stimmwerkzeuge außerordentlich fein sind, daß aber andererseits auch nur die Wechselwirkung zwischen Ohr und Stimmwerkzeugen, nicht unsere Muskelsinnkontrolle die bedeutend feinere Einstellung der Stimme hervorruft, die wir zum Treffen und Festhalten der Töne nötig haben." Auch Nagel und W. Koehler heben hervor, daß die feine Muskelarbeit, welche der Kehlkopf beim Nachsingen gegebener Töne zu leisten hat, nicht auf ein besonders gut entwickeltes Muskelgefühl, sondern auf die Kontrolle des Gehörs zurückzuführen ist. Aus diesen Angaben erhellt die hohe Bedeutung, welche die Kontrolle des Gehörs für die Richtigkeit der Stimme und Sprache besitzt und wenn P. Schumann dennoch von einer relativen Entbehrlichkeit des akustischen Moments in der Sprache spricht, so bezieht sich diese relative Entbehrlichkeit eben nur auf den Einfluß, welchen das Gehör auf die Richtigkeit der Sprache, nicht aber auf den Einfluß, welchen es auf die Funktion der Kehlkopfmuskulatur, auf die Stimme ausübt, wie das Schumann selbst zugibt. Wenn wir nun auch auf Grund dieses Sachverhaltes mit der Behauptung nicht fehlgehen werden, daß die verschiedenen Mängel in der Stimme der Taubstummen neben anderen Momenten wie die Anomalien in der Atmung den Ausfall der Kontrolle durch das Gehör zur Ursache haben, so ist damit noch durchaus nicht gesagt, daß die erwähnte, fehlende Kontrolle durch das Gehör auch die von uns gefundenen Anomalien in der Bewegung der Stimmlippen erklären kann. Diese Erklärung kann schon deshalb nicht zu Recht bestehen, weil im Falle ihrer Richtigkeit die Anomalien der

Stimmlippenbewegungen sich viel häufiger hätten finden müssen als dies wirklich zutrifft. Weiter zeigt die Tabelle V, welche die Beziehungen zwischen Hörvermögen und Stimmlippenbewegungen zahlenmäßig darstellt, daß sich unter 35 Zöglingen, die komplett taub waren, 14 Fälle mit normalen Stimmlippenbewegungen, und unter 18 Zöglingen mit erhaltenem, differenzierendem Vokalgehör (allerdings teilweise nur auf einem Ohre) 12 Fälle mit Anomalien in der Bewegung der Stimmlippen fanden. Aus diesen Tatsachen erhellt die Unrichtigkeit der Annahme, daß das Gehör eine unerläßliche Bedingung für die Exaktheit der Stimmlippenbewegungen darstellt, wenigstens insoweit dadurch die Sprechstimme produziert wird. Man muß vielmehr, wie wir glauben, die Erklärung für die von uns gefundenen Anomalien der Stimmlippenbewegungen in anderen Verhältnissen suchen, wobei dem Gehör in einer allerdings anderen Weise eine wesentliche Rolle zugeschrieben werden soll.

Tabelle V.

Larynx	Hörvermögen					A. P. R.[1])	
	Wortgehör	Diff. Vokalgeh.	Tongehör	Schallgehör	Taub	Positiv	Negativ
Normal		6	5	19	14	13	26
Int. links	2	10	1	9	7	15	17
Transvers.	1	2	1	12	13	11	19
Int. links + Transvers.				1	1		2

[1]) A. P. R. = Auropalpebraler Reflex.

Es ist hinlänglich bekannt, daß das kongenital taube oder frühzeitig ertaubte Kind die Sprache deshalb nicht erlernt, weil ihm eben das zur Erlernung der Sprache wichtigste Organ, das Gehör, fehlt. Aber die Taubheit hat für das Kind nicht nur die schweren Folgen in bezug auf die Erlernung der Sprache, sondern auch in bezug auf seine stimmliche Entwicklung, insoferne als das taube Kind in seinen stimmlichen Äußerungen weit sparsamer ist, als das vollsinnige (Gutzmann, Froeschels u. a.). Denn man muß bedenken, daß das taube Kind, welches die Sprache nicht erlernt, weil es die Sprache seiner Umgebung nicht perzipieren und damit auch nicht nachahmen kann, auch die Stimme, und zwar sowohl seine eigene als auch die seiner Umgebung nicht perzipieren kann. Die Folgen davon sind allerdings für die Stimme nicht in dem gleichen Maße katastrophal wie für die Sprache, das Kind wird nicht aphonisch wie es stumm wird, aber immerhin fehlt dadurch dem tauben Kinde ein wesentlicher Faktor für die Produktion seiner Stimme, mit anderen Worten für die Tätigkeit seiner Kehlkopfmuskulatur. Und gerade dieser Tatbestand ist wichtig für die Erklärung der von uns gefundenen Anomalien. Denn es ist ja eine bekannte Erscheinung, daß ein quergestreifter Muskel, der lange Zeit

untätig oder nur wenig tätig war, atrophische Veränderungen zeigt. Das gilt auch für die Kehlkopfmuskulatur, wie dies experimentell Großmann nachgewiesen hat. Dazu kommt noch, daß Ed. Meyer durch seine anatomischen Untersuchungen zeigen konnte, daß gerade der M. thyreoarytaenoideus internus in seiner Entwicklung Schritt hält mit der Ausbildung der Stimme. Es haben ferner die anatomischen Untersuchungen von Némai gelehrt, daß auch unter physiologischen Verhältnissen der enge Zusammenschluß beider Arytaenoidknorpel nur durch Hinzutreten jener Schleimhaut zustandekommt, die von einem Arytaenoidknorpel zum anderen hinüberzieht und während der Atmung an der hinteren Wand des Kehlkopfrohres entfaltet erscheint. „In vielen Fällen verbleibt beim Stimmverschluß dennoch eine Lücke in der knorpeligen Stimmritze. Sie ist an der unteren Fläche der zu künstlichem Verschluß gebrachten Stimmritze an der Leiche zu finden, reicht trichterförmig mehr oder weniger nach oben, wird aber von der oberen Fläche der Stimmritze abgeschlossen.“ Es erscheint plausibel, daß es nur einer geringen Atrophie der Interarytaenoidalmuskulatur bedarf, um den vollkommenen Verschluß der Stimmritze durch die Schleimhaut unmöglich zu machen. Es ergibt sich dann das Bild der „Transversusparese“. Nun liegt es uns ferne behaupten zu wollen, daß bei allen unseren Fällen den Anomalien in der Bewegung der Stimmlippen atrophische Veränderungen der betreffenden Kehlkopfmuskeln zugrunde liegen; eine solche Behauptung läßt sich trotz ihrer möglichen Richtigkeit kaum durch die histologische Untersuchung des Larynx beweisen, aber der Hinweis auf diese Verhältnisse gibt uns die Möglichkeit, die gefundenen Anomalien in jene Gruppe von Störungen in der Bewegung der Stimmlippen einzuordnen, die Gutzmann im Jahre 1912 als „habituelle Stimmbandlähmungen“ beschrieben hat. Gutzmann versteht darunter Einschränkungen in der Bewegung der Stimmlippen, welche zunächst durch organische Veränderungen der Stimmlippen (Laryngitis) bedingt nach Abheilen der organischen Veränderungen beibehalten werden. Es ist bemerkenswert, daß sich diese habituellen Stimmbandlähmungen vor allem bei Kindern finden und daß sie außer den Mm. cricothyreoidei postici in erster Linie den M. thyreoarytaenoideus internus und den M. arytaenoideus transversus treffen. Das sind aber dieselben Muskeln, die, wie Treupel behauptet, am häufigsten von „hysterischen Lähmungen“ betroffen werden, was man aus der oberflächlichen Lage dieser Muskel zu erklären versucht hat, wodurch sie mehr den mit Entzündung der Schleimhaut einhergehenden Veränderungen ausgesetzt seien. Und da nun Larynxkatarrhe und stimmliche Überanstrengung sehr häufig die entscheidende Veranlassung sowohl zur hysterischen Aphonie (Treupel) wie auch zu der von der hysterischen Aphonie mit vollem Rechte abgetrennten habituellen

Stimmbandlähmung von **Gutzmann** werden können, ist für diese beiden funktionellen Lähmungsformen des Kehlkopfes eine organische Basis gegeben.

Aber **Gutzmann** betont auch, daß es durchaus nicht immer einer Laryngitis oder des Versuches etwa, das Stottern zu maskieren, bedarf, um den Patienten die für die Exaktheit seiner Sprache nötigen Bewegungsvorstellungen für seine Sprechmuskulatur vergessen zu lassen, es können hier vielmehr auch andere Ursachen eine Rolle spielen. Als Beispiel hiefür erwähnt **Gutzmann** die Stummheit des früh ertaubten Kindes, das deshalb stumm wurde, weil die noch locker haftenden Sprechbewegungsvorstellungen der tätigen Anregung durch den adäquaten Reiz der Sprache, durch das Gehör bedurften. Das gilt natürlich erst recht für das kongenital taube Kind, welches die richtigen Sprechbewegungsvorstellungen sich ja überhaupt nicht aneignen konnte. Es beruht also die Stummheit des kongenital tauben oder frühzeitig ertaubten Kindes auf einer habituellen Lähmung seiner Sprechmuskulatur.

Tabelle VI.

Larynx	Ätiologie				
	Kongen. Tbht.	Meningit.	Infekt.	Trauma	Unbekannt
Normal	22	6	2 (Diphth. u. Mas)	3	5
Int. links	16	1			10
Transvers.	18	4	1 Diphth.		3
Int. links + Transvers.	1				1

Überträgt man nun diese Anschauung bezüglich der Entwicklung und Entwicklungsstörung der Sprache auf die Entwicklung der Stimme, wogegen, wie oben auseinandergesetzt wurde, vom Standpunkt der Physiologie aus kein Hindernis besteht, so ist klar, daß in der gleichen Weise, wie der Stummheit des kongenital tauben oder frühzeitig ertaubten Kindes eine Gewohnheitslähmung der Sprechmuskulatur zugrunde liegt, der bekanntlich rauhen und unangenehmen Stimme taubstummer Kinder eine Gewohnheitslähmung im Bereiche der Kehlkopfmuskulatur zugrunde liegen wird. Und der laryngoskopisch sichtbare Ausdruck dieser Gewohnheitslähmung sind eben die Anomalien in der Bewegung der Stimmlippen, die wir beschrieben haben. Daraus ergibt sich also, daß in ca. 60% der taubstummen Kinder habituelle Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur nachzuweisen sind.

Wie dies auch bei den anderen Formen der habituellen Stimmbandlähmung zutrifft, hat die Bewegungseinschränkung auch in unseren Fällen die Aktion des Transversus und internus getroffen. Ferner liegt, wie schon erwähnt wurde, wie bei den anderen Formen der habituellen

Stimmbandlähmung die Möglichkeit vor, daß die beschriebenen Larynxbilder nicht nur der Ausdruck fehlender oder verlorengegangener Bewegungsvorstellungen sind, sondern daß ihnen organische Veränderungen der betreffenden Kehlkopfmuskeln in Form von Inaktivitätsatrophien zugrunde liegen. Es hat ja schon Gutzmann darauf hingewiesen, daß länger anhaltende, habituelle Stimmbandlähmungen sekundär zur Inaktivitätsatrophie der betreffenden Muskeln führen können. Diese Möglichkeit liegt, wie schon dargetan wurde, erst recht bei taubstummen Kindern vor. Aus dieser Möglichkeit der Entstehung einer Inaktivitätsatrophie im Bereiche der Kehlkopfmuskulatur läßt sich die Prävalenz der deutschen Methode des Taubstummenunterrichtes gegenüber der französischen Methode auch vom Standpunkte der Hygiene ableiten, da bei der ersterwähnten Methode durch die besondere Pflege der Lautsprache eine mögliche Inaktivitätsatrophie der Kehlkopfmuskeln eher wird hintangehalten werden können, als durch die bei der französischen Methode besonders betonten Gebärdensprache.

Man könnte nun gegen die von uns gegebene Erklärung einwenden, daß die geschilderten Anomalien in der Bewegung der Stimmlippen, wenn sie wirklich durch den Mangel der Bewegungsvorstellungen und vielleicht auch durch die als Folge hiervon auftretenden Inaktivitätsatrophien hervorgerufen sind, viel öfter bei Taubstummen zu finden sein müßten, als wir sie gefunden haben analog dem ja stets der Taubheit folgenden Sprachverlust. Dieser Einwand ist deshalb nicht berechtigt, weil ja die Stimme durch einen ganz anderen Mechanismus produziert wird als die Sprache. Die Stimme ist angeboren, sie kann willkürlich und unwillkürlich hervorgebracht werden, die Sprache muß erlernt werden und kann nur durch einen ausgesprochenen Willensakt erzeugt werden. Wenn das Kind daher kongenital taub ist oder früh ertaubt, so muß es auf jeden Fall auch stumm werden, da es eben die Sprache nicht erlernen kann, es muß aber unter den gleichen Umständen nicht stimmlos werden, da die Stimme auf die verschiedensten, teils somatogenen, teils psychogenen Reize hin produziert wird, ob nun das Gehör vorhanden ist oder ob es fehlt. Es geht hingegen dem Kinde mit dem Verluste des Gehöres, abgesehen von einem wichtigen Kontrollorgane der Stimme, eine wesentliche Reizquelle für seine stimmlichen Äußerungen verloren und deshalb ist das taubstumme Kind stiller als das vollsinnige. Es wird daher von den verschiedensten Zufällen abhängen, ob das taubstumme Kind in genügendem Ausmaße seine Kehlkopfmuskeln zu stimmlichen Äußerungen benützt und ob es lernt, auch willkürlich eine richtig klingende Stimme hervorzubringen. Davon wird es dann abhängen, ob es bei der willkürlichen

Intonation seine Kehlkopfmuskeln richtig oder unrichtig innerviert. Immerhin lehren unsere Untersuchungen, daß mehr als die Hälfte der taubstummen Kinder ihre Kehlkopfmuskeln bei der willkürlichen Phonation nicht richtig innervieren.

Einer Erklärung bedarf noch der Umstand, daß in allen Fällen die Hypokinesie des M. thyreoarytaenoideus internus den Muskel der linken Seite betraf. Wir haben oben versucht, die gefundenen Anomalien in der Bewegung der Stimmlippen als habituelle Stimmbandlähmungen im Sinne von Gutzmann, hervorgerufen durch den Ausfall der Bewegungsvorstellungen, zu erklären. Wir müssen daher auf Grund des eben erwähnten Befundes annehmen, daß die Vorstellungen für die richtige Bewegung des linken Stimmbandes bei der willkürlichen Phonation leichter verloren gehen, demnach im Gehirne weniger fest haften, als die Vorstellungen für die Bewegung des rechten Stimmbandes. Diese Annahme erscheint sofort plausibler, wenn man sich in Erinnerung ruft, daß die neueren Untersuchungen von Masini und Katzenstein im Gegensatze zu den Versuchen von Semon gezeigt haben, daß Rindenreizung einseitige Stimmlippenbewegungen hervorruft. Auch Nagel betont, daß bei der normalen Funktionsweise des Kehlkopfes die bilaterale Symmetrie wohl gewahrt bleibt, daß sie aber nicht unlösbar ist. Es muß daher die Angabe von Gebhart und Treupel als richtig anerkannt werden, daß es einseitige Stimmbandlähmungen bei Hysterischen gibt und es ist gerade für unsere Frage von besonderer Bedeutung, daß diese einseitigen, hysterischen Stimmbandlähmungen, wenn sie den M. thyreoarytaenoideus internus betrafen, in der größeren Zahl der Fälle auf der linken Kehlkopfseite zu sehen waren. Es scheint sich also in der Tat der linke M. vocalis bezüglich seiner zentralen Innervation anders zu verhalten als der rechte und es ist da wohl der Ort, daran zu erinnern, daß bekanntlich beim rechtshändigen Menschen die linke Hemisphäre funktionell die rechte übertrifft. Das gilt insbesondere für die Sprache und Stimme, deren hauptsächliche Lokalisation in der linken Hemisphäre ja allgemein bekannt ist. Wenn man nun die schon erwähnten Experimente von Masini und Katzenstein als richtig anerkennt, so wäre damit die zunächst befremdende Erscheinung verständlicher gemacht, daß bei taubstummen Kindern die Vorstellungen für die richtige Bewegung des linken Stimmbandes weniger fest haften als die Vorstellungen für die Bewegung des rechten. Damit soll aber diese so komplizierte Angelegenheit durchaus nicht endgültig entschieden sein, wir wollten vielmehr nur den Versuch einer Erklärung geben und das um so mehr, als unsere Untersuchungen bezüglich des Verhaltens der Stimmlippen bei linkshändigen, taubstummen Kindern bis jetzt noch zu keinem eindeutigen Ergebnisse geführt haben. Es muß ferner daran erinnert werden, daß bereits Stoerk

hervorgehoben hat, daß unter normalen Verhältnissen das rechte Stimmband breiter ist als das linke. Auch Jakobson betont diese Tatsache, aus der man wohl ohne Schwierigkeit den Schluß ziehen darf, daß schon eine geringe Inaktivitätsatrophie des M. thyreoarytaenoideus auf der linken Seite deutlicher in Erscheinung treten wird als auf der rechten.

Was die Sprechstimme der untersuchten Kinder betrifft, so zeigt sich, daß von den 93 untersuchten Fällen nur 30, also ca. 32% eine klare Stimme besaßen, während 44, also ca. 47%, deutlich heiser und 19, also ca. 20%, belegt sprachen. Die Stimme klang also in ca. 67% der Fälle mehr oder weniger heiser. Demgegenüber fanden Flatau und Gutzmann bei normalen Kindern in 41,6% der Fälle chronische Heiserkeit, und Weinberg gibt an, daß unter 800 Schulkindern 522, also ca. 65,2%, mehr oder weniger heiser sprachen. Die Heiserkeitsziffer zeigt also bei normalen Kindern eine bedeutende Variabilität, was offenbar mit verschiedenen, accidentellen Ursachen wie Witterung, Gesundheitszustand der Kinder usw. zusammenhängt. Jedenfalls ist aber die von uns bei taubstummen Kindern gefundene Heiserkeitsziffer eine hohe und es erscheint nicht zweifelhaft, daß die große Zahl von heiser sprechenden, taubstummen Kindern auf die von uns gefundenen Anomalien in den Stimmlippenbewegungen zurückzuführen ist.

Literaturverzeichnis.

Alexander und Fischer, Klin. Untersuchungen an Taubstummen etc. Eos 1920/21. — Bliss, A., Mon. f. Sprachheilk. 1893, S. 187. — Ewald, R., Zur Physiologie des Labyrinthes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **63**. 1896. — Flatau und Gutzmann, Die Singstimme des Schulkindes. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **20**. — Fournie, Phys. de la voix et de la parole. Paris 1866. — Froeschels, Österr. otol. Ges. 1915. — Froeschels, Untersuchungen über die Kinderstimme. Zentralbl. f. Physiol. **34**, Nr. 11. — Grossmann, Die Atrophie der Kehlkopfmuskeln infolge Inaktivität. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 9. — Gutzmann, A., Etwas über die lautsprachlichen Verhältnisse der erwachsenen Taubstummen. Mon. f. d. ges. Sprachheilk. 1897. — Gutzmann, Über die Sprache der Taubstummen. Med. Klin. 1905, Nr. 7. — Gutzmann, H., Über habituelle Stimmbandlähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 47. — Gutzmann, H., Die Stimme der Taubstummen. Verhdl. d. internat. med. Kongr. zu Budapest 1909. — Gutzmann, H., Die methodische Untersuchung von Stimm- und Sprachstörungen bei Kindern. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1912, Nr. 23. — Gutzmann, H., Über die Bedeutung des Vibrationsgefühles bei der Stimmbildung Taubstummer und Schwerhöriger. Deut. otol. Ges. 1906. — Jakobson, A., Zur Lehre vom Bau und der Funktion des M. tyreoarytaen. usw. Arch. f. mikroskop. Anat. **29**. — Koehler, W., Psychologische Beiträge zur Phonetik. Arch. f. klin. u. exper. Phon. **1**, H. 1. 1913. — Marage, Comment parlent les sourds-muets? Acad. de méd. 1898; ref. in Ztbl. f. Laryng. 1899, S. 199. — Meyer, Zur Kenntnis der inneren Kehlkopfmuskeln beim Menschen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **6**. 1897. — Musehold, Stroboskopische und photographische Studien über Stellung der Stimmlippen im Brust- und Falsett-Register. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **7**. 1898. — Nagel, Physiologie der Stimmwerkzeuge. Hdb. d. Phys. **4**, 749. 1909.

— Némai, Über den Verschluß der menschlichen Stimmritze. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **30**. 1916. — Ott, Stimmuntersuchungen bei Taubstummen und Schwerhörigen und ihre Bedeutung für die Stimmschulung bei Normalen. 1. internat. Kongr. f. exper. Phon. 1914. — Paulsen, Über die Singstimme der Kinder. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **61**. 1896. — Schumann, P., Die relative Entbehrlichkeit des akustischen Momentes in der Sprache. Organ der Taubstummenanstalten in Deutschland, 1909. — Sokolowsky und Blohmke, Über Stimmstörungen bei Taubstummen. Arch. f. exp. Phon. **1**, H. 4. 1914. — Stern, H., Die Atmung der Taubstummen. Monatshefte f. Ohrenheilk. 1912. — Stern, W., Taubstummensprache und Bogengangsfunktion. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **60**. 1895. — Stoerk, Laryngoskopie und Rhinoskopie. Hdb. d. allg. u. spez. Chir. Bd. III, S. 1. 1880. — Treitel, Bericht über die Untersuchungen in der israelitischen Taubstummenanstalt zu Neu-Weißensee bei Berlin. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **42**. 1903. — Treupel, Über die Bewegungsstörungen des Kehlkopfes bei Hysterischen. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. — Weinberg, K., Studien über das Stimmorgan bei Volksschulkindern. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **30**. 1916.

(Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, Jena [Direktor Prof. Dr. Wittmaack]).

Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Nasenhöhlen-osteome.

Von

Dr. A. Eckert,
Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

Die letzte zusammenfassende Arbeit über die Osteome der Nasenhöhle ist von Sonnenkalb[1]) im Jahre 1912 veröffentlicht worden, der in Weiterführung der Zusammenstellung von Haas[2]) aus dem Jahre 1901 einschließlich eines in unserer Klinik beobachteten Falles über 32 derartige Tumoren berichten konnte. Nach einer inzwischen erschienenen sehr genauen Quellenangabe über die Knochentumoren der Orbita von Birch-Hirschfeld[3]) aus dem Jahre 1915 müssen wir zu diesen 32 Fällen wohl noch 4 weitere vom Siebbein ausgehende Osteome hinzuzählen, bei denen eine Verlegung der Nasenhöhle im Vordergrund des Krankheitsbildes steht: die Fälle von Richet (1869), Michel (1873), Montaz (1888) und Lenois (1906)[4]). Seitdem sind in der mir zugänglichen Literatur an hierher gehörigen Osteomen folgende 4 Fälle mitgeteilt worden:

1. A. Siebert[5]) (1912): Ein Fall von atypischem Osteom der Nasenhöhle. Operierter Tumor. Makroskopisch: harte Knochengeschwulst. Mikroskopisch: Mischform von Angiom und Osteom.

2. Escat und Bonzoms[6]) (1913): Osteom des Siebbeins nach dem Moureschen Verfahren operiert. 25jähriger Patient, Ursache vielleicht Trauma im 10. Lebensjahr. Klagt hauptsächlich über Nasenverstopfung und Kopfschmerz. Stalaktit aus Siebbeingegend hervorwachsend.

3. E. Kramer[7]) (1914): Beitrag zur Lehre von den Knochengeschwülsten der Augenhöhle. Rechtes Augenhöhlengebiet stark geschwollen. Im hinteren mittleren Nasengang weiße knochenharte Masse, rechte Nase für Luft undurchgängig. Operation ergibt kugeliges Knochengebilde ohne Knochenhaut, aus dem sich beim Weiterpräparieren pechschwarze, wässerige, leicht schleimige Flüssigkeit entleert. Die der unteren und inneren Augenhöhlenwand zugekehrte Seite war ausgehöhlt, zerklüftet und von einem fast schwarzen Detritus und einem kleinen

Sequester erfüllt, offenbar einem Absatz der beschriebenen gleichfarbenen Flüssigkeit. Außerdem am Siebbein im mittleren Nasengang und am Oberaugenhöhlenrand 2 kleinere kompakte Osteome.

4. Wirgler[8]) (1919): Ein Osteom des Siebbeins. 20jähriger Mann, der ein Jahr vorher Hufschlag aufs linke Auge erhielt. Harter Tumor des Siebbeins, der die Nasenscheidewand nach rechts ausbaucht und den Bulbus nach außen drängt. Hühnereigroßes Osteom aus hartem spongiösem Gewebe um einen in der Längsachse verlaufenden $^1/_2$ cm dicken, zylindrischen elfenbeinartigen Kern.

Zwei weitere als Osteome mitgeteilte Fälle von Martin[9]) (1911) und Sturm[10]) (1912) müssen nach der Beschreibung richtiger als Hyperostosen bezeichnet werden.

Die überwiegende Mehrzahl der bisherigen Veröffentlichungen beschränkt sich im wesentlichen auf die Mitteilung der klinischen Erscheinungen, der Operationserfolge und makroskopische Angaben über den Bau der Geschwülste. Die meist elfenbeinharten, nur teilweise einen spongiösen Kern aufweisenden Tumoren lockten wenig zur mikroskopischen Durchmusterung des Gewebes und boten nichts Besonderes. Mehrfach wird als Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung eine konzentrisch geschichtete Compacta und normale Spongiosa erwähnt, so daß allgemein der Gewebsaufbau der Osteome dem des normalen Knochens gleichgesetzt wird. Auf vereinzelte davon abweichende histologische Angaben soll später eingegangen werden.

Wir hatten vor $1^1/_2$ Jahren Gelegenheit, ein vom Siebbein ausgehendes Osteom der ersten Nasenhöhle mit Durchbruch in die Orbita in unserer Klinik zu beobachten und mikroskopisch zu untersuchen, das nach seinem histologischen Bau als ein verhältnismäßig jugendliches Stadium dieser Geschwulstart gedeutet werden muß.

Bei der Seltenheit solcher Befunde und ihrer Wichtigkeit für die viel umstrittene Frage nach der Entstehung dieser Tumoren scheint uns eine Mitteilung der Untersuchungsergebnisse angezeigt.

Zunächst einige kurze Daten über den klinischen Befund und Krankheitsverlauf:

Der 17 Jahre alte, sonst gesunde Fabrikarbeiter Gustav H. bemerkte vor 2 Jahren einen harten Knoten an der linken Nasenwurzel, der sich langsam vergrößerte und das Auge nach außen und vorn drängte. Ein Augenarzt machte eine erfolglose Incision. Die linke Nase wurde zunehmend für Luft undurchgängiger, ein zu Rate gezogener Facharzt stellte ein Osteom der Nasenhöhle fest und überwies ihn unserer Klinik zur Operation.

Befund: Knochenharte Vorwölbung am inneren Augenwinkel; die Haut darüber ist stark gerötet und zeigt eine lineare Narbe. In der linken Nase über der vergrößerten unteren Muschel ein von glatter Schleimhaut überzogener knochenharter Tumor, der das Septum stark nach rechts verbiegt; die schmale mittlere Muschel ist durch den Tumor ganz an das Septum gedrängt. Rechte Nase, abgesehen von der Nasenscheidewandverbiegung o. B.

Das Röntgenbild zeigt in Frontal- und Seitenaufnahme einen deutlichen scharf abgegrenzten Schatten, der nach oben bis an die leicht ausgebuchtete, unversehrte, geräumige Stirnhöhle reicht, seitwärts ins mediale Drittel der Augenhöhle hineinragt, das Septum nach rechts ausbuchtet, hinten mit der Choane ab-



schließt und unten an die untere Muschel grenzt. Der flache Wulst der mittleren Muschel ist zwischen ihm und der ausgebuchteten Nasenscheidewand deutlich zu erkennen. Im Tumorschatten selbst wechseln unregelmäßig gestaltete Herde von stärkerer und geringerer Dichte, besonders deutlich in der seitlichen Aufnahme; die dunkleren Herde gehören vor allem den hinteren Teilen der Geschwulst an.

Diagnose: Osteom der Nasenhöhle, wahrscheinlich vom Siebbein ausgehend, mit Durchbruch in die linke Orbita.

Operation: (Prof. Wittmaack) in Lokalanästhesie am 15. V. 1920. Killianscher Schnitt für Siebbeinoperation. Zwischen Nasen- und Tränenbein drängt sich eine weiße knochenharte Geschwulst vor. Extraktion derselben ist unmöglich. Abmeißelung der umgebenden Knochenteile nach oben bis an die unversehrte Stirnhöhle. Teilweise Abtragung der Geschwulst mit Meißel. Nochmaliger Extraktionsversuch gelingt. Starke Blutung, Tamponade. Verschluß des größten Teils der Operationswunde durch Naht.

Glatter Heilungsverlauf. Wundhöhle verkleinert sich rasch.

Am 11. VI. 1920 wird H. mit Verordnung von Nasenspülungen und Salbenverbänden entlassen. Es besteht noch eine reizlose Fistel am inneren Augenhöhlenwinkel und leichte Schwellung der linken Augenlider.

Mehrfache Nachuntersuchungen, zuletzt am 10. X. 1921: Der Patient ist, abgesehen von leichtem Tränenträufeln des linken Auges beschwerdefrei. Die äußere Operationswunde ist mit glatter Narbe verheilt. Die innere Nase ist frei durchgängig und zeigt durchaus normalen Befund.

Der entfernte knochenharte Tumor hat ungefähr die Größe und Form eines unregelmäßig gestalteten kleinen Hühnereies mit mehreren größeren knollenartigen Auswüchsen und flach höckeriger Oberfläche. Größtenteils ist er mit einer glatten, zarten Schleimhaut überzogen, die sich an einigen Stellen taschenartig in die Tiefe senkt, teilweise ist die Oberfläche nur von Periost bedeckt oder zeigt von der Operation herrührende Meißellücken.

Beim Durchsägen der Geschwulst in mehrere Scheiben sieht man an der Oberfläche fast überall eine etwa 1—3 mm dicke kompakte Rindenschicht, die sich im hinteren Pol zu einem größeren kompakten Herd verdickt. Der ganze übrige Tumor samt der dem Siebbein zugekehrten Ansatzstelle besteht aus unregelmäßig gestaltetem, von weißen Faserzügen durchzogenem schwammigem Gewebe nach Art einer Spongiosa.

Abb. 1 zeigt die Schwarzweißzeichnung eines nach v. Gieson gefärbten Sagittalschnittes im größten Durchmesser der Geschwulst in Lupenvergrößerung. Deutlich lassen sich darin 5 verschiedene Gewebsformationen abgrenzen:

I. Die Schleimhaut-Periosthülle,

II. der dunkelrote, homogene, kompakte Knochen in Gestalt einer teilweise von spongiösem Knochen unterbrochenen wechselnd dicken Rindenschicht und eines größeren tief ins Innere vordringenden Herdes,

III. große unregelmäßig begrenzte Herde einer dunkelroten, reich verflochtenen grobbalkigen Spongiosa auf gelblichem Grunde,

IV. ähnlich gestaltete, im ganzen heller erscheinende Herde von zahlreichen kleineren, meist nicht mehr zusammenhängenden Knochenbälkchen auf gelblichem Grunde,

V. gewundene, breite, hellrote Züge eines dichten, derbfaserigen Bindegewebes zwischen all diesen Herden.

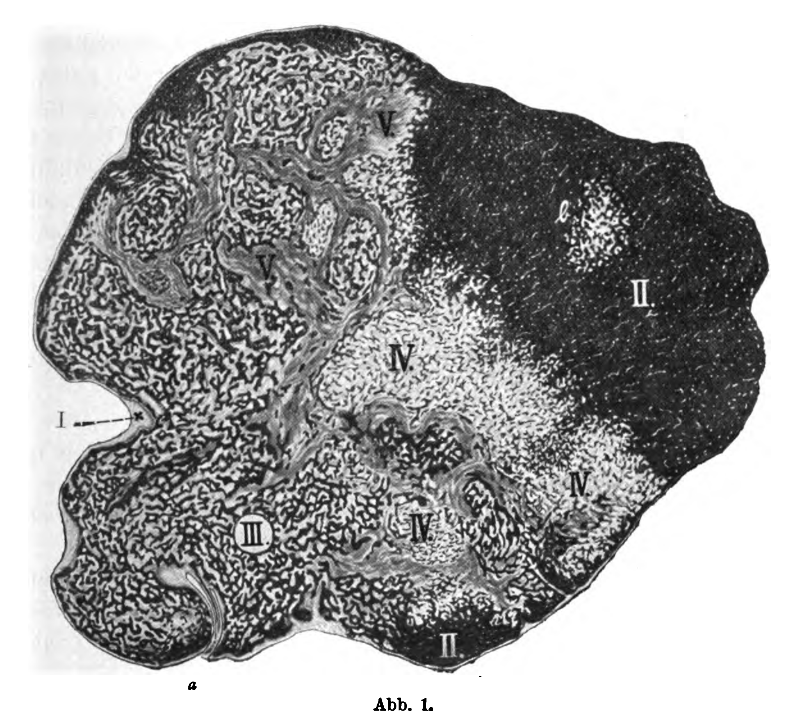


Abb. 1.

ad I. Die S c h l e i m h a u t, soweit sie erhalten ist, besteht aus einem mehrreihigen Flimmerepithel und einer weitmaschigen, lockeren Submucosa von wechselnder Dicke, die spärliche Rundzellen und Gefäße und vereinzelte Schleimdrüsen enthält. Ihr großmaschiges zartes Fasernetz verdickt sich an der Basis des Epithels zu parallelen Längszügen und strahlt zentralwärts in das im übrigen deutlich abgesetzte periostale Bindegewebe ein. An manchen Stellen wird die submucöse Gewebsschicht so dünn, daß das Epithel direkt dem Periost aufliegt. An anderen, besonders in den Einbuchtungen und Taschen der Geschwulstoberfläche, erreicht sie beträchtliche Dicke und macht einen ödematösen Eindruck.

Das darunter liegende P e r i o s t bildet in den schleimhautfreien Bezirken die äußere Hülle des Tumors und setzt sich überall da, wo spongiöser Knochen bis an die Oberfläche tritt, mit breiten, gefäßhaltigen

Faserzügen in das zentrale Stroma der Geschwulst fort. Wie am normalen Periost lassen sich an ihm zwei Schichten unterscheiden, eine äußere kernarme Faserschicht und eine innere kernreiche Keimschicht, die entlang den randständigen Knochenbalken stellenweise lange Osteoblastenreihen bildet.

ad II. Die dem umhüllenden Periost anliegende kompakte Knochenmasse umgibt nicht als eine lückenlose feste Schale den ganzen Tumor, sondern wird mehrfach unterbrochen von den unter III. gekennzeichneten spongiösen Knochenherden, deren randständige Balken mehr oder weniger parallel zur Oberfläche gerichtet sind. Unter fortschreitender Verkleinerung der Markräume durch Knochenneubildung geht das randständige Balkennetz allmählich in eine kompakte Knochenschale über, die einen großen Teil der Geschwulstoberfläche bildet und sich stellenweise zu kleineren und größeren in die Tiefe vorspringenden Herden verdickt. Ihre Oberfläche ist entsprechend ihrer Entwicklung aus einem Balkennetz leicht wellig gestaltet, nur vereinzelt werden dünne Auflagerungen glatter periostaler Knochenlamellen, direkte Eburneation im Virchowschen Sinne angetroffen.

Die Compacta zeigt einen dicht gefügten, unregelmäßigen Bau mit zahlreichen engen Gefäßkanälen, die in den äußersten Schichten mehr parallel zur Oberfläche, in den tieferen jedoch vorwiegend radiär verlaufen. Nur ein Teil von ihnen ist von deutlich konzentrischen Knochenlamellen nach Art der Havers'schen Lamellen umgeben.

In der Hauptsache liegen die Knochenkörperchen in dichten Haufen und Zügen, die geflechtartig dem Verlauf der gefäßführenden Kanälchen folgen, in deren nächster Nachbarschaft meist geringer an Zahl erscheinend.

Bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung ist das Knochengewebe diffus blaurot mit einem mehr rötlichen Farbton entlang den Knochenkanälchen.

Nach der Mitte zu geht das kompakte Gewebe teils allmählich in ein spongiöses Balkenwerk über mit Zeichen deutlicher Knochenanlagerung, teils löst es sich in vielgestaltige, zackige Ausläufer auf, deren zerklüftete, mit zahlreichen Osteoblasten-Riesenzellen besetzte Ränder auf einen lebhaften Knochenabbau deuten.

ad III. Die spongiösen Knochenherde, deren Beteiligung an der Geschwulstoberfläche bereits erwähnt wurde, nehmen den größten Teil des Osteoms ein. Sie bestehen aus einem ziemlich kernarmen, von spärlichen Gefäßen und vereinzelten Rundzellen durchsetzten bald lockeren, bald dichteren fibrösen (Mark-) Gewebe, in das zahlreiche geflechtartig zusammenhängende Knochenbälkchen eingelagert sind.

Dieses Fasermark geht ohne Grenze sowohl in das umhüllende Periost über wie in die unter V. genannten derbfaserigen Bindegewebs-

züge und in das zellreiche Gewebe der im nächsten Abschnitt zu besprechenden Herde.

Die Knochenbälkchen sind im Hämatoxylin-Eosinpräparat etwas weniger stark blaugetönt als der kompakte Knochen, woraus wir wohl auf einen durchschnittlich geringen Grad von Verkalkung schließen dürfen.

Ihre Grundsubstanz läßt überwiegend eine fibrilläre Struktur geflechtartig sich kreuzender Faserbündel erkennen, in denen vereinzelte,



Abb. 2.

verkalkte, leicht geschlängelte, derbe Sharpeysche Fasern hervortreten.

Verkalkte zackige Linien und Leisten im Innern der Knochenbälkchen als Kennzeichen endochondraler Verknöcherungsvorgänge sind nirgends nachweisbar.

Dagegen sieht man an zahlreichen, vorspringenden Balkenenden Gruppen von Bindegewebsfasern des Markes in die am Rande noch durchscheinende Knochensubstanz sich fortsetzen. Mehrfach findet man dichte Züge und Haufen von protoplasmareichen, längsovalen, in ein geflechtartiges Fasernetz eingebetteten Zellen, die über eine schwach eosingefärbte osteoide Zone in leuchtend roten feinfaserigen Knochen übergehen (Bild 2).

An anderen Stellen sind die deutlich lamellösen Randschichten der Bälkchen begleitet von osteoiden Säumen und langen Reiben epithel-

artig angeordneter Osteoblasten, zwischen denen breite, im Giesonpräparat tiefrote Sharpeysche Fasern schräg oder senkrecht in die Knochensubstanz einstrahlen (Bild 2).

Ganz vereinzelt werden Osteoblasten-Riesenzellen am Rande verkalkter Bälkchen angetroffen.

Das kompakte und spongiöse Knochengewebe gleicht also weder in seiner räumlichen Verteilung noch im feineren Bau normalem reifem Knochen, sondern stellt eine durchaus pathologische, der embryonalen nahestehende Knochenbildung dar.

Nach den geschilderten Befunden, die sich weitgehend mit den Beobachtungen W. Pfeiffers[11]) an einem Stirnhöhlenosteom decken, muß das geflechtartige knöcherne Balkenwerk über ein osteoides Vorstadium mit nachträglicher Kalkaufnahme teils mit, teils ohne Zellwucherung überwiegend direkt metaplastisch aus dem geflechtartigen fibrösen (Mark-) Gewebe, nur teilweise auch durch Anlagerung lamellärer Knochensubstanz mittels epithelartiger Osteoblastenreihen entstanden sein. Fortschreitende Knochenneubildung hat dann in zahlreichen peripheren Gebieten zu kompaktem Knochen geführt.

ad IV. Die kompakte und spongiöse Knochensubstanz geht zentralwärts stellenweise mit einer unregelmäßig gestalteten zackigen Auflösungszone in größere und kleinere Herde eines außerordentlich zell- und gefäßreichen, geflechtartigen Bindegewebes über, in das meist kalklose kleine, kaum noch zusammenhängende Knochenbälkchen in wechselnder Dichte eingestreut sind. Gleichartige kleinere Herde, ebenfalls von einer zackigen Resorptionszone umgeben, finden sich vereinzelt auch mitten im spongiösen Gewebe.

Betrachten wir zunächst die Übergangszone des kompakten Knochens näher (vgl. Bild 1 und 3). Die zackigen Ausläufer desselben sind zunächst noch vielfach durch unregelmäßige Knochenbälkchen verbunden und werden zentralwärts zunehmend schmaler, zerrissener, zusammenhangloser. Die entstandenen Knochenlücken, die vielfach kanalartig tief in die Knochensubstanz hineinragen, sind ausgefüllt von dem bereits erwähnten, sehr zell- und gefäßreichen (Mark-) Gewebe. An den Rändern der Ausläufer liegen in flachen und tiefen Buchten desselben einzeln und in Gruppen große protoplasmareiche einkernige Zellen und ausgesprochen vielkernige Osteoklasten-Riesenzellen von runder, langgestreckter oder polygonaler Form; der ihnen anliegende Knochen läßt bei Hämatoxylin-Eosinfärbung meist blaßrote oder blaßviolette Säume erkennen, die durch dünne tiefblaue zackig gebogene Linien oder richtiger gesagt Flächen gegen den noch unveränderten Knochen abgegrenzt sind (Bild 3). Dadurch erhalten die Ausläufer der Compacta ein allseits angenagtes, durchlöchertes und außer-

ordentlich buntes Aussehen, und es besteht wohl kein Zweifel, daß es sich hier um lebhafte reine Resorptionsvorgänge handelt.

Ganz ähnliche Bilder zeigt die Übergangszone des spongiösen Knochens in die hier beschriebenen Herde.

Mit zunehmender Aufsplitterung der Übergangszone tritt an Stelle der blauroten und buntscheckigen Knochenfärbung mehr und mehr ein gleichmäßiger blaßeosinroter Farbton; diese nur noch wenig zusammenhängenden Knochenbälkchen müssen also im wesentlichen als

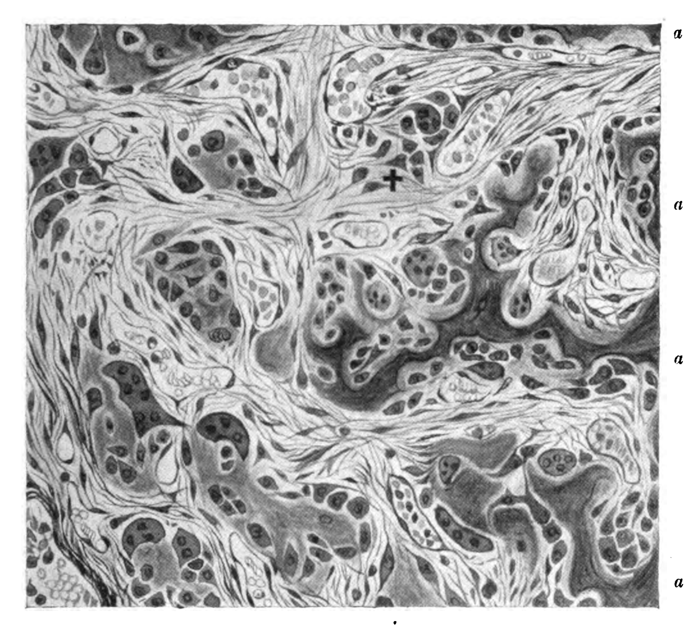


Abb. 3.

kalkfrei angesprochen werden. Vielfach zeigen ganze Bälkchen oder wenigstens deren Randgebiete ein deutliches in das umgebende Bindegewebe übergehendes Fasergeflecht. Sie sind überall umgeben und durchsetzt von vielkernigen Riesenzellen der verschiedensten Größe und Form und protoplasmareichen polygonalen einkernigen Zellen, die bald einzeln oder in Reihen, bald in Gruppen und Zügen liegen und oft nur noch vereinzelte Brocken strukturloser knochenähnlicher Substanz umschließen, so daß die Bälkchen wie aufgesplittert, auseinandergesprengt aussehen. Die erwähnten großen einkernigen Zellen und die oft spindel- oder sternförmigen vielkernigen Riesenzellen sind meist von einem ganz hellen Hof umgeben, soweit sie innerhalb oder am Rande der Bälkchen liegen. Alles wird durchzogen von außerordentlich zahlreichen gewundenen, prall gefüllten Gefäßen (Bild 3).

Der große Zellreichtum mit den zahlreichen Riesenzellen gibt diesen Herden ein fast osteosarkomartiges Aussehen; manche Stellen erinnern sehr an Bilder, wie wir sie bei der Ostitis fibrosa v. Recklinghausens beobachten.

Nach der üblichen Deutung, helleosinrot sich färbendes Knochengewebe als „osteoides" d. h. noch nicht verkalktes anzusprechen, müßte man annehmen, daß es sich hier um eine recht unregelmäßige metaplastische Bildung osteoiden Gewebes aus dem zellreichen Bindegewebe handelt.

Dagegen spricht aber der große Reichtum an typischen Osteoklasten-Riesenzellen, das Fehlen jeder Struktur in den Knochenbrocken und, wenn auch nicht unbedingt beweisend, die morphologische Übereinstimmung und das dichte Neben- und Durcheinander dieser Herde mit der zweifellos als Knochenresorption anzusprechenden Übergangszone.

Ich bin deshalb der Meinung, daß diese Bilder als weiter vorgeschrittene Knochenauflösungsvorgänge gedeutet werden müssen. Die „osteoiden" Bälkchen sind also nicht als unverkalkte neugebildete, sondern als wieder entkalkte im Abbau begriffene Knochensubstanz aufzufassen.

Bei genauerer Durchsicht gewinnt man häufig den Eindruck, daß die Gruppen und Züge polygonaler, protoplasmareicher einkerniger Zellen und vielleicht auch die Riesenzellen sowohl hier wie in der Übergangszone nicht eingedrungene umgewandelte Bindegewebszellen sind, sondern gewucherte Knochenzellen, die die umgebende Knochengrundsubstanz aufgelöst haben.

ad V. Die zwischen all diesen Herden liegenden breiten gewundenen Bindegewebszüge bestehen aus einem zellarmen, derbfaserigen geflechtartigen Bindegewebe mit vereinzelten eingelagerten rein metaplastisch gebildeten Knochenbälkchen. Sie durchziehen die ganze Geschwulst nach allen Richtungen und gehen ohne Grenze sowohl in das Periost wie in das fibröse Markgewebe der spongiösen Herde über.

Betrachten wir den Tumor als Ganzes, so müssen wir ihn schon wegen des Zurücktretens des knöchernen Anteils gegenüber dem osteogenen fibrösen Gewebe als ein jugendliches Stadium eines Osteoms ansehen. Als osteogenes Gewebe finden wir ausschließlich ein bald lockeres, bald dichteres Fasergewebe, das den größten Teil der Geschwulst einnimmt und ohne Grenze in das Periost derselben übergeht, mit dem es histologisch und funktionell übereinstimmt. Dieser Befund und die Tatsache, daß der von ihm gebildete Knochen nur zum kleinen Teil lamellärer, durch Osteoblastentätigkeit gebildeter, im wesentlichen metaplastischer Bindegewebsknochen ist, führt ungezwungen zu der Annahme, daß dieses Osteom durch Wucherung eines versprengten embryonalen Periostkeimes entstanden ist.

So lange der wuchernde Periostkeim nur dichte Bindegewebszüge oder ein locker faseriges (Mark-)Gewebe mit einem geflechtartigen knöchernen Balkenwerk bildete, war seinem allseitigen Wachstum keine Grenze gesetzt. Die bucklige knollige Oberflächengestaltung mit einzelnen tiefen Schleimhauttaschen spricht dafür, daß herdweise das fibröse (Mark-)Gewebe unter gleichzeitiger Knochenbildung peripherwärts vorgedrungen ist. Die vereinzelten Osteoklasten können wohl als Ausdruck eines, wenn auch geringen zentralen Wachstums und damit verbundener Knochenumsetzungen gedeutet werden. Überall, wo es zur Bildung einer kompakten Corticalis gekommen ist, stößt jedoch die weitere Ausdehnung des bindegewebigen Markes auf harten Widerstand. Darum finden wir hier überall lebhafte Knochenresorptionsherde an der inneren Fläche der Compacta, am stärksten da, wo sie am dicksten geworden ist, und werden in ihnen den Ausdruck einer starken Wachstumsneigung des Tumors erblicken dürfen. Kleinere derartige Herde im Zentrum der Geschwulst zeigen, daß lebhafte Wucherung des Fasermarkes auch innerhalb der Spongiosa zu lokaler Knocheneinschmelzung führen kann. Wir haben hier also ein ausgesprochenes Wachstum des Tumors von innen heraus, dem gegenüber eine Größenzunahme von außen her durch periostale Anlagerung konzentrischer Knochenlamellen, die bei älteren Osteomen meist zu beobachten ist, ganz in den Hintergrund tritt.

Ein Vergleich dieser histologischen Befunde mit denen anderer Untersucher zeigt abgesehen von den nirgends beschriebenen zusammenhängenden Knocheneinschmelzungsherden und den breiten Bindegewebszügen in den wesentlichen Punkten Übereinstimmung.

Daß metaplastische Knochenbildung so wenig beobachtet worden ist, liegt wohl daran, daß meist kompakte Knochengebilde zur Untersuchung vorgelegen haben, die weniger geeignet waren zur Beurteilung der Entstehungsart als dieses jugendliche Osteom.

Ausdrücklich erwähnt hat sie Pfeiffer[11]). Aber auch Birch-Hirschfeld[3]) scheint mir metaplastisch gebildeten Knochen zu schildern, wenn er schreibt: „zwischen Elfenbeinrinde und dem spongiösen Teil der Geschwulst findet sich eine Art von Übergangsschicht, in der noch Haversssche Kanäle zu erkennen sind, die aber verglichen mit denen des normalen Knochens abnorm eng und unregelmäßig gelagert sind“.

Wenn wir von vereinzelten Hypothesen über die Entstehung der Nasenosteome absehen, die mit der heute wohl allgemein anerkannten Annahme der Entstehung echter Geschwülste aus verlagerten Keimen nicht im Einklang stehen, so handelt es sich für die Osteome der Nasenhöhle hauptsächlich um die Frage, ob sie aus einem embryonalen Knorpel- oder Periostkeim hervorgehen.

Beide Möglichkeiten werden von verschiedenen Seiten vertreten. Die Annahme eines knorpeligen Ursprunges stützt sich vor allem auf Arnold[12]), welcher die am normalen kindlichen Siebbein noch nachweisbaren Reste des Chordocraniums dafür verantwortlich macht. Auffällig bleibt es dann jedenfalls, worauf schon Sonnenkalb[1]) hingewiesen hat, daß man so sehr selten Osteochondrome findet. Nur einmal ist eine Mischgeschwulst von Knochen und Knorpel von Moure und Pierre Nadal (1900, zit. bei Sonnenkalb) beschrieben worden.

Bei näherer Durchsicht der tatsächlichen Befunde muß man jedoch sagen, daß hinreichend histologische Anhaltspunkte für einen enchondralen Ursprung nicht vorliegen.

Wenn Birch-Hirschfeld bei Besprechung der Pathogenese der Nebenhöhlenosteome, in denen solche der Nase mit einbegriffen sind, die Ansicht vertritt, daß die radiäre Anordnung der Markräume für enchondrale Verknöcherung spreche, so wird diese durch Pfeiffers und meinen histologischen Befund ganz zweifellos widerlegt: die Bälkchen der radiär angelegten Spongiosa sind sicherlich nicht durch enchondrale, sondern durch metaplastische Knochenbildung entstanden; das spongiöse Balkenwerk entspricht eben nicht der Spongiosa eines normalen Knochens.

Die eigenen und von früheren Untersuchungen erhobenen histologischen Befunde machen mir es daher wahrscheinlich, daß die Osteome der Nasenhöhle und vermutlich auch ihrer Nebenhöhlen aus verlagerten embryonalen Periostkeimen sich entwickeln. Jedenfalls setzt uns diese Auffassung in die Lage, alle bekannten Entwicklungsformen der Osteome: des Osteoma spongiosum, mixtum und eburneum zu erklären.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der in den letzten Jahren in unserer Klinik operierten Nasen-Rachenfibrome fand ich häufig eine weitgehende Übereinstimmung ihres histologischen Baues mit Stellen des hier beschriebenen Osteoms, besonders in den zellreichen Herden, was bei ihrer gleichfalls periostalen Genese nicht zu verwundern ist. In einem derselben konnte ich vielfach deutliche Knochenbälkchen mit einem Hof gewucherter Osteoblasten inmitten des geflechtartigen Bindegewebes feststellen.

Auch sonst sind Knochenbildungen in Nasenrachenfibromen, wenn auch selten, beobachtet worden [vgl. Zarniko[13])], und in den ihnen nahestehenden Choanen-Randpolypen haben Glass[14]), Wolff[15]) und Zarniko[16] ein ausgedehntes knöchernes Maschenwerk beschrieben.

In dem von Siebert[5]) geschilderten atypischen Osteom der Nasenhöhle wurde mikroskopisch eine Mischform von Angiom- und Osteomgewebe gefunden, was gleichfalls auf Übergänge zwischen Osteomen und Nasenrachenfibromen hindeutet.

Auch Malan[17]) (1917) beschreibt ein Fibrom des Siebbeins bei einer 36 jährigen Frau mit Auftreibung der linken Nasenhälfte und Vorwölbung der Orbita, dessen ziemlich harte, dunkelrote Gewebsmasse die linke Nasenhälfte ausfüllte, in den Nasen-Rachenraum hineinreichte und bei leisester Berührung stark blutete. Mikroskopisch erwies es sich als ein teils hartes, teils teleangiektatisches Fibrom von Blut- und Lymphgefäßen mit zahlreichen Knochenbälkchen im harten Teil.

Und in der Tat zeigen beide Geschwulstformen nicht nur mikroskopisch, sondern auch genetisch und klinisch mancherlei Gemeinsames:

Beide nehmen vom periostalen, aus embryonaler Zeit stammenden Gewebe ihren Ausgang und enthalten häufig noch unreifes junges Bindegewebe [vgl. B. Müller[18])]. Beide entwickeln sich vorwiegend im jugendlichen Alter und zwar ausgehend vom Periost solcher Knochen — Siebbein bzw. Keilbein —, deren endgültige Verknöcherung erst im Wachstumsalter stattfindet. Es liegt deshalb nahe, das in der Pubertätsperiode zum Wachstum der Schädelknochen herbeigeführte physiologische Plus von Ernährungsmaterial, welches Bensch[19]) als Vorbedingung für die Bildung der Nasen-Rachenfibrome ansieht, auch für die Osteome mit als wachstumsauslösende Bedingung gelten zu lassen.

Beide sind trotz des gelegentlichen Befundes sarkomartiger Bilder klinisch und histologisch gutartige Tumoren, haben aber ein außerordentlich rücksichtsloses expansives Wachstum, so daß sie selbst die knöchernen Wände der Höhlen, in denen sie sich ausbreiten, auseinanderdrängen, verdünnen und sogar durchbrechen.

Bei beiden sind spontane Rückbildungserscheinungen beobachtet worden. Als solche möchte ich wenigstens die von Hilton, Lenoir, Cloquet, Leguest, Tillmanns, Franke [sämtlich zit. bei Haas[2])] und Kramer[7]) beschriebenen „toten Osteome" deuten. Tillmanns[20]) glaubt, daß diese Osteome durch Druckatrophie der Stielstelle ihre Verbindung mit dem Mutterboden verloren haben. Es ist aber nicht recht verständlich, warum ausgerechnet der Stiel, der die ernährenden Gefäße für den ganzen Tumor enthält, dabei atrophieren soll. Bei den zahlreichen Parallelen zwischen dem Verhalten der Osteome und der Nasen-Rachenfibrome liegt deshalb der Gedanke nahe, auch für diese Osteome anzunehmen, daß mit Einstellung der erwähnten physiologischen Mehrzufuhr eine spontane Rückbildung stattgefunden hat, wie sie Ballo[21]) für die Nasen-Rachenfibrome beschreibt, mit Thrombenbildung, Obliteration der Gefäße und anschließender Gewebsnekrose. Das nekrotische spongiöse Gewebe, daß den Stiel aller Osteome bildet, wurde aufgelöst und die abgestorbene kompakte Knochenmasse bleibt als losgelöstes „totes Osteom" übrig. War der Tumor selbst noch teilweise spongiös, so wird im Innern eine Höhle gefunden: Fall Cloquet, Franke, Kramer.

Auf den Fall Kramer[7]), dessen wesentlicher Befund eingangs dieser Arbeit kurz berichtet ist, möchte ich noch besonders in diesem Zusammenhang hinweisen; denn Kramers eigener äußerst umständlicher Erklärungsversuch kann schon deshalb nicht befriedigen, weil eine von ihm angenommene mit dem beschriebenen schwarz-flüssigen Inhalt erfüllte Cyste nicht in Einklang zu bringen ist mit der zerklüfteten Höhle des Knochentumors, der erst sekundär um sie herum gebildet worden sein soll. Es handelt sich hier zweifellos um ein „totes Osteom“ mit ursprünglich spongiösem Kern und ebensolchem breitbasig dem Siebbein aufsitzenden Stiel, deren abgestorbene Spongiosa größtenteils eingeschmolzen ist und als kleiner Knochensequester und schwarze Flüssigkeit die übriggebliebene kompakte Schale ausfüllte. Auch der harte, kompakte, bis auf eine 3 : 10 mm große rauhe Stelle (spongiöser Stiel!), glatte weißgelbe Körper im mittleren Nasengang und der haselnußgroße gleichfalls kompakte am Oberaugenhöhlenrand festsitzende Tumor, nasenwärts dessen ein flacher Sequester mit trockenen spongiösen Massen gefunden wurde, müssen nach der Beschreibung als typische vom Siebbein ausgegangene „tote Osteome“ mit Nekrose und Zerfall der ursprünglich spongiösen Stiele angesprochen werden.

Noch eine weitere Eigenart teilen die Osteome mit den Nasen-Rachenfibromen: das häufige Auftreten dieser beiden an sich seltenen Geschwulstarten im Gefolge von Traumen. Dies Zusammentreffen ist zu häufig, als daß man eine Beziehung zwischen beiden leugnen könnte.

An der Keimausschaltung als wesentlicher Vorbedingung (Ribbert[22]) kann dadurch freilich nicht gerüttelt werden.

Aber wir werden nicht umhin kommen, anzunehmen, daß in gleicher Weise wie das verstärkte physiologische Schädelwachstum kurz vor der Pubertät auch das Trauma einen auslösenden Reiz für beide Geschwulstformen darstellt, indem die dadurch bedingten langdauernden Entzündungs- und Heilungsvorgänge für den bis dahin ruhenden Keim bessere Ernährungsbedingungen schaffen oder sonst irgendwie das bisherige biologische Gleichgewicht zwischen ihm und dem umgebenden Gewebe zu seinen Gunsten ändern. Es müssen bei der kausalen Genese der Neubildungen, wie Pick[23]) sich ausdrückt, stets zwei Momente zusammenwirken, ein inneres und ein äußeres, die Fähigkeit der Zelle zur blastomatösen Vermehrung überhaupt und der auslösende Reiz, wobei eine Art von Reziprozität besteht.

Nach den Ausführungen Picks[23]) zur traumatischen Genese der Sarkome und der neuerlichen damit übereinstimmenden Beobachtung E. Fränkels[24]) werden wir gerade bei dem anerkannt außerordentlich langsamen, schubweisen Wachstum der Osteome erwarten müssen, daß nach dem Trauma viele Jahre vergehen bis die Geschwulst die große symptomlose Ausdehnungsmöglichkeit in den vorgebildeten Hohl-

räumen der Nase und ihrer Nebenhöhlen erschöpft hat und klinisch in Erscheinung tritt. Die daraus sich ergebende Folgerung, daß man selbst einem Jahrzehnte zurückliegendem Trauma eine geschwulstauslösende Reizwirkung nicht absprechen kann, ist von großer Wichtigkeit für die Unfallbegutachtung.

Andererseits kann, wie das von Wiegmann[25]) beschriebene postoperative Rezidiv der Stielstelle schon nach 3 Monaten zeigt, eine akute traumatische Schädigung durch unvollständige Operation eine schnelle Knochenneubildung im Gefolge haben. Es ist deshalb auf eine gründliche Entfernung gerade der Stielstelle besonderer Wert zu legen.

Die Ergebnisse meiner eigenen und vergleichenden histologischen Untersuchungen bezüglich der Pathogenese der Osteome der Nasenhöhle und im wesentlichen auch wohl ihrer Nebenhöhlen lassen sich unter Berücksichtigung der klinischen Erfahrungen im folgenden kurz zusammenfassen:

Die Osteome entstehen meist im jugendlichen Alter aus einem verlagerten embryonalen Periostkeim, dessen Ursprung für die der Nasenhöhle angehörenden im Siebbein zu suchen ist. Die erhöhten Wachstumsvorgänge des Gesichtsschädels kurz vor der Pubertät und Traumen desselben wirken in gleicher Weise als auslösende Reize für die Geschwulstbildung; als solche sind Traumen bei dem anerkannt langsamen Wachstum der Ostome auch anzuerkennen, wenn Jahre und sogar Jahrzehnte bis zur klinischen Wahrnehmung vergangen sind. Aus dem wuchernden unreifen Periostkeim entsteht je nach dem Grade der Verknöcherung teils durch metaplastische, teils durch osteoblastische Knochenbildung ein mehr oder weniger gestieltes Osteoma spongiosum, mixtum oder eburneum. Der Stiel ist jedoch stets spongiös. Die beiden letzteren Formen können durch wechselnd starke osteoblastische Knochenanlagerung des umhüllenden Periosts eine deutlich lamelläre konzentrische Schichtung der Knochengrundsubstanz zeigen. Das überwiegend von innen nach außen gerichtete Wachstum des osteogenen Bindegewebes führt im Inneren der Geschwulst teils zu einem allmählichen Umbau der bereits gebildeten Knochenbälkchen, teils — in Zeiten lebhafteren Wachstums — zu einer vorübergehenden umfangreichen Knocheneinschmelzung in Form zusammenhängender Resorptionsherde, besonders an den zentralen Flächen der kompakten Rindensubstanz. Bei Verschlechterung der Ernährungsbedingungen kommt es gelegentlich zur spontanen Rückbildung, Nekrose, Verflüssigung und Schwund des wenig Knochensubstanz enthaltenden spongiösen Gewebes, während die abgestorbene kompakte Knochenmasse als „totes Osteom“ ohne Zusammenhang mit der Umgebung liegen bleibt.

Literatur.

[1]) Sonnenkalb, Ein Fall von Osteom der Nasenhöhle. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **65**. 1912. — [2]) Haas, Über die Osteome der Nasenhöhle. Beitr. z. klin. Chirurg. **31**. 1901. — [3]) Birch-Hirschfeld, Die Knochentumoren der Orbita. Graefe-Saemisch Handb. **9**. 1915. — [4]) Richet (1809), Michel (1837), Montaz (1888), Lenois (1906) ref. bei Birch-Hirschfeldt. — [5]) Siebert, Ein Fall von atypischem Osteom der Nasenhöhle. Russ. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. — [6]) Escat und Bonzoms, Ostéome de l'ethmoide opéré par le procédé de Moure. Rev. hebdom. de laryngol., d'otol. et de rhinol. Nr. 9. 1913. — [7]) E. Kramer, Beitrag zur Lehre von den Knochengeschwülsten der Augenhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914. — [8]) Wirgler, H., Ein Osteom des Siebbeins. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **53**. 1919. — [9]) Martin, A., Ein Fall von Osteom der Nasenhöhle. Oto-rhinol. laryng. Gesellsch. zu Barcelona 1911. — [10]) Sturm, F. P., Nasal obstruction due to osteomata of the posterior nares. Brit. med. journ. 1912. — [11]) Pfeiffer, W., Ein Fall von Osteom und Mucocele des Sinus frontalis mit Perforation der cerebralen Wand. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **64**. 1912. — [12]) Arnold, Zwei Osteome der Stirnhöhle. Virch. Arch. **57**. 1873. — [13]) Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. Berlin 1915. — [14]) Glass, Zur Pathologie der Nasenrachentumoren Wien. med. Wochenschr. Nr. 46/47. 1902. — [15]) Wolff, Zur Histologie der gutartigen Nasentumoren. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907. — [16]) Zarniko, Beiträge zur Histologie der Nasengeschwülste. Virch. Arch. **128**. 1892. — [17]) Malan, Fibrom des Siebbeins. Arch. ital. di otologia. Nr. 2. 1917. — [18]) Müller, B., Zur Pathogenese und Pathologie der Nasen-Rachenfibrome. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **70**. 1914. — [19]) Bensch, Die Nasen-Rachentumoren resp. Nasenrachenpolypen in Voltolini, die Krankheiten der Nase. Breslau 1888. — [20]) Tillmanns, Über tote Osteome der Nasen- und Stirnhöhle. Langenb. Arch. f. klin. Chirurg. **32**. 1885. — [21]) Ballo, Histologische Untersuchungen über die typischen Nasen-Rachenpolypen besonders bei der Spontanheilung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **55**, Heft 4. — [22]) Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1914. — [23]) Pick, Zur traumatischen Genese der Sarkome. Med. Klin. Nr. 14. 1921. — [24]) Fränkel, E., Über Trauma und Sarkomentstehung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 40. 1921. — [25]) Wiegmann, Ein Fall von Osteom des Siebbeins. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **57**, H. 1. 1908.

Was wußten die ersten Syphilographen des 16. Jahrhunderts von den spezifischen Erkrankungen der Mundhöhle.

(Vortrag in der Berliner laryngolog. Gesellschaft 14. VI. 1921.)

Von

Professor Dr. **Julius Heller**, Charlottenburg-Berlin.

Es ist als Fortschritt zu begrüßen, daß das Verständnis für historische Fragen in den letzten Jahrzehnten gestiegen ist. Der Entwicklungsgedanken hat in der Biologie überaus befruchtend gewirkt; ein Verständnis für ein Problem kann man nur gewinnen, wenn man die Entwicklung der Wissenschaft, die zur Problemstellung geführt hat, kennt. Vielleicht ist es von diesem Gesichtspunkte aus von Interesse, sich über den Stand des Wissens der Syphilographen des 16. Jahrhunderts auf dem Gebiet der Zahn- und Munderkrankungen einmal klar zu werden, zumal da diese Fragen in den Lehrbüchern der Hals- und Zahnkrankheiten kaum berührt werden.

Ich habe mich bemüht die zugängigen Originalarbeiten zu lesen, insbesondere habe ich aus dem berühmten Werk des Aloysius Luisinus: „Aphrodisiacus" geschöpft, das den vollständigen Abdruck der ersten Syphilisliteratur enthält. Die Staatsbibliothek, insbesondere die Inkunabelnabteilung ergab weitere Ausbeute. Die Lektüre ist nicht gerade kurzweilig, da man aus einem Wust therapeutischer ganz unfehlbarer und weniger unfehlbarer Rezepte die spärlichen Angaben über Symptomatologie und Pathogenese zusammensuchen muß.

Die ungeheure Intensität, mit der die Pandemie am Beginn der Neuzeit auftrat, die überaus energische Quecksilbertherapie mußten zu zahlreichen Erkrankungen der Mundhöhle führen, die die Aufmerksamkeit der Ärzte erregte.

Bevor aber die Schilderung der einzelnen krankhaften Symptome erfolgen kann, soll die Frage beantwortet werden, wie weit die Folgezustände des Merkurialismus den Ärzten bekannt waren. Die schädliche Wirkung des Quecksilbers auf die Mundschleimhaut wurde bereits von den Arabern erwähnt; sie war auch sicher der Ärzte- und Laienwelt am Beginn des 16. Jahrhunderts vertraut, trotzdem vermißt man ungemein

häufig das, was wir die Differentialdiagnose zwischen merkuriellen und syphilitischen Symptomen nennen.

Hören wir zunächst einige Laien:

In der oft aufgelegten, z. B. auch 1536 in Frankfurt a. M. erschienenen Zene-Arznei heißt es:

„Man sol sich auch hütten für quecksilber oder salben darbey quecksilber ist und sünderlich so man diss auf kolen setzt das eynem nicht der brodem in den mundt an die zene gehe oder dass man nicht neme quecksilber als etliche betrüger thun, reibe oder müntze damit und darnach die Finger in den Mund stecke.“

Sehr deutlich drückt sich Paracelsus in seinem deutsch, also auch für Laien geschriebenen Werke aus:

„Ich hab also wider sie zu reden. Nemlich des verderbens halber, so sie zufügen durch ihr reuchern, in Einem weg, das sie ausfellen die Zähne und die Fluß ziegen in den Mund, daß die Zahnwürtzen und das Zäpflin erfaulen müssen, erhitzigend und verbrennend die Lungen und die gantze Region der Brust . . . verderben den Magen, machen stinkenden Athem und die Nieren und Lebern verdorren davon.

Ulrich von Hutten (De Guajacis medicina et morbo Galli. liber I.) schildert geradezu Erstickungstodesfälle durch die Folgen des Hydrargyrun: „Ich habe Kranke an einer Rachenschwellung (intumes cente ad fances gutture) infolge der mangelnden Möglichkeit auszuwerfen (quun exitum non haberetre sanies) an Erstickungsanfällen leiden und sterben sehen.“ (ipsi etiam spiritu suffocari).

Auch der Magister Grünspeck (also kein Arzt) gab bereits 1496 in seinem „Tractatus de pestilentiali scorra“ ein Gurgelwasser an, um die nach Quecksilbereinreibung sich bildenden Mundgeschwüre zu behandeln.

Es mögen einige Ärzte folgen: Alexander Benedetti kennt bereits 1497 die Wirkung des Argentum vivum auf den Speichelfluß und den Ausfall der Zähne; Leonardus Botalli (Luis venereae curandi ratio) spricht als erfahrener Praktiker über Einzelheiten der Schmierkur; er warnt vor der mehr als einmal täglich vorgenommenen Einreibung und erblickt in der Schwellung des Zahnfleisches einen Hinweis für den Abbruch der Behandlung (sed eo usque defricantur, quo gingivae tunescere occipiunt). Auch Alexander Trajanus Petronius in seinem „De morbo Gallico Tractatus,“ Lib. VII, Kap. III weist darauf hin, daß die Erkrankungen des Zahnfleisches, die Rachen- und Mundgeschwüre auf die Verwendung der aus Argentum vivum hergestellten Salbe zurückzuführen seien. Zur Vermeidung der schädlichen Nebenwirkung schlägt er vor, die Glieder nach der Einreibung zu waschen und möglichst von der Salbe zu befreien. Da wir wissen, daß ein großer Teil der Wirkung der Einreibungskur auf der Einatmung

des Medikamentes beruht, ist die Abschwächung der Wirkung durch Entfernung der Salbe zweckmäßig. Auch Massage der Glieder zur Verteilung der Säfte wird empfohlen.

Erkrankungen der Zähne.

Die heute die größte Rolle spielenden, auf kongenitaler Lues beruhenden Zahnerkrankungen waren nicht bekannt; ihrer Möglichkeit wird nicht gedacht. Ebensowenig erwägen die Syphilographen den Gedanken, ob der im Spätstadium der Syphilis entstehende auf Granulombildung an der Wurzel beruhende allgemeine Zahnausfall mit dem Morbus Gallicus zusammenhängt. Diese Frage des spätsyphilitischen oder post-syphilitischen-Zahnausfalls ist auch heute noch nicht geklärt; m. E. nach ist sie negativ zu beantworten. Die Zahnerkrankungen finden sich im Frühstadium der Syphilis wohl stets im Anschluß an Merkuranwendung, wenn auch diese Ätiologie den Autoren häufig nich klar zu sein scheint.

Über die Zeit des Zahnausfalles macht Antonius Musa Brassavolus (1500—1560) die richtige Bemerkung, daß das Symptom erst eintritt, nachdem Geschwüre am Penis und Ulcerationen der Mundschleimhaut vorhergegangen sind (also nach einer beendeten Kur) (in „De radicis Chinae usu Tractatus"). Er hebt hervor, daß gerade gesunde Zähne ausfallen, nicht „corrosi, cariosi putridi". Oft wird Zahnausfall zugleich mit Abfallen der Haare und Nägel beobachtet (vgl. Alexander Trajanus Petronius), und der Unterschied zwischen der günstigen Prognose des Nägel- und Haarverlustes (Wiederwachsen) und dem definitiven Zahnverlust hervorgehoben.

Der Vorgang des Zahnausfalles wird richtig geschildert. Die Zähne werden beweglich (valde moveantur); (Petronius, l. c., Lib. XII, Kap. VII), sie werden so wackelig, daß ihr Ausfall unmittelbar bevorzustehen scheint (ex [dentium] titubantium laxitate casus imminet.). Vgl. Bernhardus Tomitamus 1502—1576; die Lockerung beruht auf der Erschlaffung der Bänder (ligamenta) der Zähne (Brassavolus, l. c.).

Eine klare Vorstellung von der Bedeutung der Zahnfleischerkrankung für die Lockerung der Zähne besteht nicht. Brassavolus meint, daß vielleicht dieselbe Materie den Zahnausfall bewirkt, die auch den Haarausfall hervorruft. Wenn diese Materie bis zu dem Zahnfleisch vorschreitet und die Zahnbänder erschlafft (relaxat) und zerbricht, so fallen sonst gesunde Zähne aus. Nach Gabriel Fallopia („De morbo Gallico Tractatus") zieht ein „materia peccans" beziehungsweise „vapores" nach dem Kopfe von der Leber aus. Die Lebenskraft des Kopfes (Vis capitis) sucht diesen Stoff auf allen Wegen auszuscheiden; die „vapores corrumpunt palatum atque dentes". Auch Petronius

(Lib. VII, Kap. XII) hält es für zweckmäßiger, den schädlichen Humor „qui dentes moveat alio avocare“ oder durch das Zahnfleisch nach außen herauszulassen, als in den Zahnsepten (Dentium praesepiolis) zurückzuhalten.

Die Therapie ist stets die gleiche: Pflanzenabkochungen mit Zusätzen adstringierender Minerale (Alaun) oder Harzen spielen eine eben so große Rolle wie Zahnpulver, die ganz zweckmäßig zusammengesetzt sind (z. B. Meerschaum, Pflanzenkohle, Muschelschalen, Mehl, Harz usw. enthalten). Nur Petronius versuchte eine therapeutische Differenzierung nach den begleitenden Symptomen. Er sagt, wenn die Zähne gemeinsam mit den Haaren und Nägeln ausfallen, ist Quecksilbersalbe und Quecksilberräucherung (suffimentum) indiziert; ist Haarausfall noch nicht eingetreten, so ist Quecksilberanwendung direkt schädlich. Zusammenfassend muß gesagt werden, daß man im ersten Jahrhundert der Syphilis in dem Zahnausfall „Dentariola“ eine Parallelerscheinung des damals so häufigen Ausfalles der Haare und Nägel erblickte.

Es sei gestattet hier eine Beobachtung Girtanners, allerdings aus einer späteren Zeit, anzufügen. In der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts scheint der Ersatz ausgefallener Zähne durch Einsetzen der Zähne eines anderen Individuums, das sich zur Opferung eines gesunden Zahnes bereit erklärt hatte, häufig gewesen zu sein. Wie verbreitet die Syphilis damals gewesen sein muß, geht daraus hervor, daß von 20 Personen, die auf diese Weise ihre Zähne ergänzten, immer eine an Syphilis der Mundhöhle erkrankte. Es wird auch berichtet, daß von diesen Kranken 25% gestorben seien, was aber der Bearbeiter des Girtannerschen Werkes selbst in Zweifel zieht.

Die Erkrankung des Zahnfleisches wird, wie erwähnt, von einigen Autoren auf die Anwendung des Quecksilbers zurückgeführt (vgl. oben Petronius). Auch Jacobus Cataneus sagt direkt, daß die zweimal täglich vorgenommene Schmierkur (der Einreiber soll warme Hände haben, der Kranke zwischen zwei Feuern sitzen) unterbrochen werden soll, wenn die Zähne zu schmerzen anfangen. Der Humor werde dann durch die Zähne herausgetrieben. Therapeutisch wird gegen die Fäulnis („gingivae putrescentes et erosae) Abkochung von Lignum Indicum zur Waschung empfohlen (daneben noch eine Paste aus Sirup, Tintenfischknochen, Myrrhen usw.). Sodann zur „Austrocknung“ ein Pulver aus gebrannten Galläpfeln und Alaun. Helfen die Medikalien nicht, so muß die bei den Geschwüren des Mundes und des Rachens übliche Therapie angewendet werden. (Heute spielt das Chinin wieder eine Rolle bei der Syphilisprophylaxe.) (Angerii Ferrerii, De Pudendagra Liber secundus, Kap. VIII). Prophylaktisch wird zur Verhinderung der Zahnfleischerkrankung von Johannes

de Vigo ein Abkochung von Aqua plantaginis (Ahornwasser) mit Veilchen- und Nachtschattenwurzeln (Solanum) unter Zusatz von Zucker empfohlen („De morbo Gallico Tractatus"). Vigo hebt die Häufigkeit der Rückfälle hervor.

Schließlich sei noch ein Vorschlag Capivaccis (1589) erwähnt, der ein sonderbares Mittel, die Stomatitis zu verhindern, vorschlug. Bei Quecksilberkuren soll der Patient, sobald sich Wirkungen auf die Mundschleimhaut äußern, ein Stück Gold im Mund halten, weil das Quecksilber seiner besonderen Sympathie halber an das Gold sich anhänge (Carabelli, Geschichte der Zahnheilkunde. Wien 1831).

Erkrankung der Rachenorgane.

Die Erkrankungen der Rachenorgane sind den ersten Syphilographen aufgefallen. B. Steben erwähnt bereits in seiner 1497 in Wien erschienenen Schrift: A malo franzoso morbo praeservatio, eine Vorschrift, die zur „Verteidigung" des Rachens und der Kehle gegen Geschwürbildung geeignet erschien. (Defensio gutturae et faucium, ne ulceratione molestantur.) Pinctor, De morbo foetido et occulto liber, um 1500, spricht bei Schilderung der von ihm Aluhunata genannten Krankheit von Raucedo vocis, Graviditas sputie, dolor in gutture.

Eine strenge Scheidung der Affektion der Syphilis nach den einzelnen Teilen der Mundhöhle wird nicht vorgenommen, ist auch eigentlich praktisch nicht von großer Bedeutung, da die syphilitischen Plaques z. B. gewöhnlich zu gleicher Zeit die verschiedenen Regionen befallen.

Die Munderscheinungen werden für recht ernst gehalten.

Nicolaus Macchellus („De morbo Gallico Tractatus") sagt direkt, daß Rötung und Entzündung (Calor) des Rachens so schnell wie möglich beseitigt werden müssen, weil bei der Malignität dieser Erkrankung, leicht Geschwüre sich bilden.

Alphonsus Ferrus („De morbo Gallico", Liber III) hält die Rachenaffektion für schwer heilbar, weil dieser Körperteil putredini paratus et corrosioni, also zur Fäulnis neigt und weil wegen der Benetzung mit Speichel die Geschwüre leicht tiefer werden. Wir sprechen zur Erklärung der Vorgänge von der Wirkung der Mundbakterien, und nehmen an, daß unter ihrer Einwirkung Schwefelwasserstoff entsteht, der mit dem Quecksilber eine scharf wirkende Schwefelquecksilberverbindung eingeht, können aber die Tatsache selbst bestätigen. Ferner wird als ein ungünstiges Moment die Schwierigkeit angegeben, die in der mangelnden Haftung der Medikamente liegt, die gerade an dieser Stelle leicht durch den Speichel fortgespült werden. Man wollte auch dieser Schwierigkeit durch geeignete Form der Medikamente Herr werden. Es soll versucht werden, einzelne Krankheitsbilder herauszugreifen.

Erweichung (Mollificatio) des Zäpfchens beschreibt Gabriel Fallopia („De morbo Gallico Tractatus"). Wenn das Zäpfchen an-

schwillt (humida fiat) hängt es mehr als sonst herab und macht die Kehle feucht (Humectat fauces). Dadurch wird die Stimme rauh. Die Ursache der Zäpfchenschwellung (Humectationis) ist ein „spiritus naturalis labefactatus“, der sich zugleich mit dem Blute im venösen System des Körpers verbreitet.

Erkrankungen der Zunge sind fast gar nicht beschrieben. Das vortreffliche Inhaltsverzeichnis des Aphrodisiacus besitzt das Stichwort Lingua überhaupt nicht. Nur Emser von Ulm, ein Geistlicher, erwähnt in einer Schrift, die sich mit Wunderheilungen beschäftigt (Miraculorum in secunda et speciali inquisitione etc. pars tertia 190—191 um 1510) den Fall eines Pirnaer Schusters, der neun Jahre nach der Syphilisinfektion an einem Geschwür (apostema) der Zunge erkrankte, das nach drei Monaten heilte, nachdem der Kranke ein Gelübde abgelegt hatte (Voto facto). Auch Ulrich von Hutten erwähnt in seiner bekannten Schrift ein Zungengeschwür.

Syphilitische Krankheitssymptome am Gaumen müssen zu der Zeit des ersten Auftretens der Syphilis sehr häufig gewesen sein; eine scharfe Trennung zwischen spezifischen und merkuriellen Symptomen ist allerdings nicht immer gemacht worden. Peter Andreas Matthiolus („De morbo Gallico opusculum“) sagt selbst, daß man oft am Gaumen und in der Kehle (Rachen) bösartige fressende (serpentes) Geschwüre sieht. Vielfach bemühen sich die Autoren, die acut einsetzenden, einer Rückbildung fähigen Entzündungserscheinungen, von den zu tiefen Zerstörungen führenden zu trennen.

Petronius kannte bereits die Gefahr des Tiefergreifens der Geschwüre des Gaumens, die zur Perforation des Knochens führen kann. (Kapitel XIX des VII. Buches.) Wenn der Knochen des Gaumens von selbst abfällt oder künstlich abgetragen werden muß, so entsteht durch den offenen Zugang zur Nase eine häßliche Deformität, die die Kunst nicht beseitigen kann. Die Folge ist eine Behinderung der Sprache.

Die schwersten Störungen der Funktion der Rachenorgane, die infolge der mangelhaften Nahrungsaufnahme zum Tode führen, beschreibt N. Berler, Pfarrer zu Ruffach um 1510. Es heißt in der Ruffachschen Chronik (Meusel, Geschichtsforscher, Bd. VI, S. 257): von der „ungehörten Krankheit, die Lantzknechte auss diessem Kryeg gen Thutschland brachten . . . Endtlich brandt es löcher yn den leip; undt backen hynweg: und auch den hals, dardurch edliche speyßlosen storben“. Ulrich von Hutten („De morbo Gallico“, Liber I; „Aphrodisiacus“ 281 E) beschreibt Todesfälle an Erstickung durch Schwellungen der Rachenorgane (intumescente ad fauces gutture): „Der Krankheitsstoff konnte durch den Speichel nicht genügend ausgeschieden werden. Überhaupt werden wenige wieder gesund (Omnino pauci convaluerunt).“

Besonderes Interesse hat die Schilderung der lokalen Therapie, die natürlich vielfach neben und an Stelle der spezifischen für nötig gehalten wurde.

Bei milden Fällen werden Gurgelwasser mit adstringierenden Substanzen (Alaun) angewandt. Peter Andreas Matthiolus gibt verständige Diätmaßregeln in der Empfehlung von Haferschleim und Ziegenmilch, mit denen er auch zu gurgeln empfiehlt. Auch Mohnabkochungen sind gelegentlich zweckmäßig. Petronius verordnet zur Umstimmung kompliziert zusammengesetzte, in ihrer Wirkung recht harmlose Medikamente. Bedeutung als Mittel zur Anregung des Stoffwechsels haben Klystiere, Massagen (frictiones partium inferiorum) und Staubinden (Vincula supra cubitos admota). Selbstverständlich wird auch der Aderlaß und durch Haarseile Ableitung auf die Haut angepriesen (Matthiolus). Hat sich eine Ulceration des Gaumens oder des Rachens entwickelt, so ist eine Quecksilberräucherung das letzte Mittel. Der Kranke, in Leinentücher eingehüllt, beugt sein Haupt auf die Knie und atmet die Dämpfe der zwischen den Schenkeln gehaltenen Räucherschale ein; die schwächeren Räucherungsmittel bestehen aus Bibergeil, Asphalt, Harzen, Pflanzensamen aller Art, die stärkeren aus Stibium und Zinnober (Quecksilber).

Völliges Zutrauen zum Erfolg der Therapie scheint man nicht gehabt zu haben. Alexander Trajanus Petronius (VII, Kap. XI) weist mit vielen Worten darauf hin, daß man ganz vorsichtig vorgehen und mit den mildesten Mitteln beginnen und dann zu stärkeren (Abkochungen von Guajakholz oder Sarsaparille oder Quecksilbersalben) übergehen müsse. Später, wenn sich das Übel erst in die Tiefe gefressen hat (si malum penitus insedit) sind alle die Medikamente immer überflüssig, oft schädlich. Palliativ soll man Gurgelwasser gebrauchen. Die (Perforationes) Geschwüre soll man täglich früh und abends mit einem mit Watte oder Wolle umwickelten in Scheidewasser (Aqua ardens) getauchten Holzstäbchen oder Schwämmchen touchieren (Vitriola oleum, aqua aurum et argentum separans).

Die gleiche Methode empfehlen Matthiolus und Ferrus. Letzterer beschreibt sie so genau, daß man von einer Technik der Applikation sprechen kann. Wenn, so sagt er, die Mittel (der Humoralpathologie) nicht geholfen haben, so wickele „cotum“ auf die Spitze eines silbernen oder hölzernen Instrumentes, tauche den Tampon in eine in einem besonderen Kapitel genau geschilderte Flüssigkeit (die alle möglichen pflanzlichen Bestandteile enthält) und pinsele zwei- bis dreimal die Geschwüre, bis sie Heilungstendenz zeigen. „In declinatione autun ulceris oris“ ist ein austrocknendes und das Gewebe in seiner Heilung unterstützendes Gurgelwasser (consolidans gargarisma) anzuwenden (alkoholisch wässeriger Pflanzenextrakt). Für manche Formen ist eine

Art Pulverbläser empfehlenswert: „Si vero pulverem aliquan in ulcus cum cannula injicere velis“, so ist ein kompliziertes alaunhaltiges Pulver vom Verf. erprobt. Haben sich Perforationen gebildet, so kann man sie nach Lage des Falles nach Alexander Trajanus Petronius mit Watte, mit Wachs, mit Gold oder auf irgend eine andere Weise die Öffnung schließen. Wenn jedoch durch Granulationen (carne subnascente) die Öffnung sich zu schließen beginnt, ohne daß die Sprache leidet, so soll man die Vernarbung durch die bekannten Heilmittel fördern. Wachsen jedoch die Granulationen zu sehr, so hat man mit Schwefelsäure oder einem anderen geeigneten Causticum zu touchieren. Sind die Wucherungen jedoch so groß geworden, daß die ganze Gestalt des Gaumens verändert wird, so soll man ein Decoct aus Guajakholz mit Myrrhen und Harzen (thure) anwenden. Ist die Form der Geschwürsbildung so ungünstig, daß der nekrotische Knochen nicht abfallen kann, so hat man mit dem Ferrum candens die kranken Partien zu cauterisieren. Die Hitze bewirkt eine Austrocknung (bringt die fortschreitende Nekrotisierung zum Stillstand), so daß das Nasengerüst nicht ganz zusammenbricht. Fällt jetzt der Knochen ab, so kann man die nun entstehende Öffnung in der oben genannten Weise schließen.

Ambroise Paré (geboren 1517) bildet bereits Obturatoren auch mit Schwammeinlage für die Defekte des Gaumens ab, die den heute angewandten sehr ähnlich sind.

Die therapeutischen Erscheinungen sind sicher nicht vollständig geschildert; das Gesagte beweist aber, daß bereits in der frühsten Zeit der Syphilistherapie eine verständige Lokalbehandlung durchgeführt wurde.

Aber auch der Bedeutung der Aufklärung war man sich bewußt; nur sie kann die Kranken veranlassen zur rechten Zeit sachverständige Hilfe nachzusuchen. So mögen hier einige für Laien bestimmte und darum deutsch geschriebene Zusammenfassungen der Lehre von der Rachensyphilis Platz finden.

Paracelsus sagt: „Also auch so sich der Catarrhus transmutiert, das er ein Corpus wird der Frantzosen, aus disen erkenne seine Zeichen in denn weg, das oftmals Lähme fallen in die Glieder ... So die Frantzosen im Catarrhus ligen, als dann so geht Uvula an und fallen Löcher neben den Zäpflin ein und das Blatt löchert sich auch, und bricht durch gegen den Nasen und den Halss zu, durch den Palatum also das Speise und Trank durch die Nase laufft, löchert sich auch in die Bulder, in Uvula in anfang des Halses und was die Regiones der Nase sind. Und wo solche Löcher begegnend mit mancherley Blaterzeichen es seye ein Gestank Beulen, oder Lähme oder zum Löchern, so erkenne den Catarrhen zu den Frantzosen, Wiewol es darnach mit der Zeit in andern Gliedern auch sitzt, es sey zur Lähme oder zu Löchern, so erkenne es allein nach dem Zeichen des Mundes, Rachens und Gurgels. (Die Diagnose aus den jeweiligen Begleitsymptomen ist auch heute noch unerläßlich.)

Der Professor der Theologie, Magnus Hundt, 1449—1519 sagt 1501 in einer für einen Laien bemerkenswert vollständigen Zusammenfassung: „Fauces patiuntur apostemationem ut in squinantia, fluxum humorem, dolores et tumores

ulcear et pustulas, et verun extrinsecarum infixionen, asperitatam et scabiem ex destillatione humoris ad ipsas quae et tussim excitat. (Anthropologium de homius dignitate, Cp. 46.)

Conrad Meißel hebt in einem Gedichte (Libri odarum quattuor Argentorati 1513, Carmen 28) 1508 die schlechten Ausdünstungen der Kranken hervor. In einer Schilderung der kranken Basylla heißt es: „Nec fauces cibi raucidas placere Halantes quasi putridum nephitiem." — An anderer Stelle spricht er von dem Athem „anhelitum qualem cloaca exholat atra spiritus." (Epod. carm. X.) — In dem berühmten Gedicht des Frascator über die Syphilis heißt es: „Denn öfter ja sah ich Glieder fast gänzlich vom Fleische entblößt und die schmutzigen Knochen und den zerfressenen Mund mit abscheulichem Klaffen geöffnet. Aber die Kehle vermochte nur heiseren Laut zu erzeugen. Geschwüre freßen die Nase hinweg, sie zerätzend mit nagender Wunde." 356—359...

Betrachtet man die Mitteilungen, die ich den Originalschriften der klassischen Syphilographen des 16. Jahrhunderts entnommen habe, so tritt uns eine Summe praktischen Wissens, diagnostischer Unterscheidungskunst und therapeutisches Können entgegen, die uns Kinder einer auf ihr Wissen besonders stolzen Zeit überrascht. Sicher ist die Häufigkeit und Intensität der Rachenerkrankungen in jener Zeit eine gute Schule für die Ärzte gewesen; es ist verständlich, daß manche Kenntnis verloren ging, als die Krankheitssymptome in ihrer vollen Ausbildung seltener Objekt der ärztlichen Kunst werden. Wir leben ja selbst in einer Zeit, in der durch die geniale Entdeckung Ehrlichs die Krankheiten der Mundhöhle so beeinflußt worden sind, daß schwere, gefahrdrohende, ärztliche Entschlußkraft erfordernde Symptome geradezu Seltenheiten geworden sind. So freudig wir alle Fortschritte anerkennen sollen, so dürfen wir nicht vergessen, daß Selbstkritik auf dem Gebiet der Syphilisbehandlung dem Arzte bitter not tut. Den therapeutischen Heißspornen, die alle drei Monate eine neue unfehlbare Methode der Syphilisheilung mit mehr oder weniger überzeugender Begründung verkünden, möchte man einen Satz entgegenrufen, der zwar vor 350 Jahren geprägt wurde, an Wahrheit aber nichts eingebüßt hat:

„Interdum enim accidit ut totius morbi Gallici absoluta curatione nil minus pars aliqua relinquatur affecta in quo casu maxime omnium nosse oportet, utrum illa curari debeat, nec ne; discernere vero, quae curationem recipit, ab ea quae non recipit nemo scire potest nisi tempore et experimento". (Alex. Traj. Petron. l. c. Cop. XI.) Oder zu deutsch: Es kommt nämlich gelegentlich vor, daß nach der absoluten Heilung der ganzen Syphilis doch noch irgend ein Krankheitsherd zurückbleibt. (Die Ironie dieser Contradictio in adjecto ist köstlich!) Die Frage ist nun: Behandeln, oder abwarten. Niemand kann nämlich die Fälle, die einer Behandlung bedürfen, von denen unterscheiden, in denen die Therapie überflüssig ist, wenn er nicht lange Zeit beobachtet und (therapeutische) Versuche anstellt.

(Aus der Univ.-Klinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten zu Breslau
[Direktor: Prof. Dr. Hinsberg].)

Eine Pilzerkrankung eigener Art in der Rachenwand.

Von
Privatdozent Dr. Klestadt,
Oberarzt der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

Gelbe Pfröpfe oder subepitheliale Kügelchen in den solitären follikullären Gebilden des Rachens sind nicht häufig. Gewöhnlich sind sie Teile oder Reste entzündlicher Vorgänge; manchmal sind sie hyperkeratotischer Natur. Ganz selten dürften sich hinter gelben Stippchen, die entzündlichen Follikeln oder Follikelpfröpfen ähnlich sehen, Erkrankungen verbergen, wie sie uns das Mikroskop in einem Falle aufdeckte. Herr Kollege Ledermann, den die Patientin in einer Sprechstunde aufsuchte, verschaffte mir diese lohnende Gelegenheit. Herr Kollege Ledermann hatte eine Probeexcision vorgenommen, weil, abgesehen von dem seltenen Auftreten solcher Efflorescenzen, ihm die Dauer ihres Bestehens auffiel, und weil sie makroskopisch nicht ganz dem gewohnten Aussehen entsprachen.

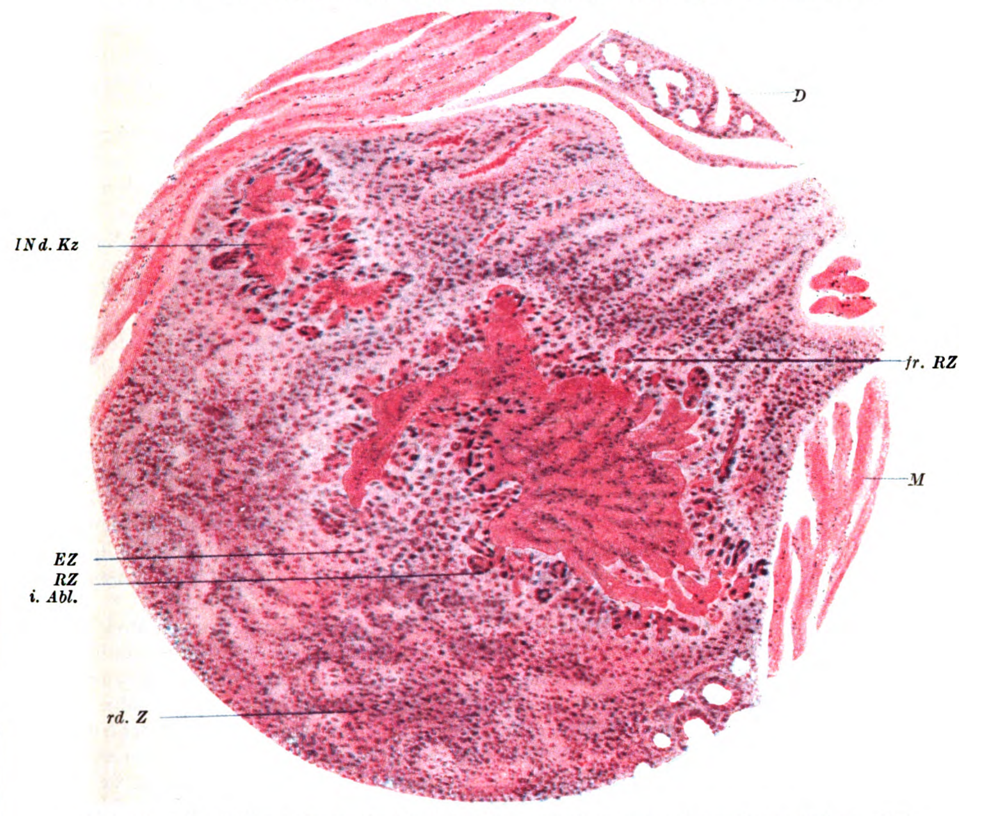
Die Patientin brachte unbestimmte Halsbeschwerden vor. Am 7. V. sah Herr Ledermann auf diffus geröteter Rachenschleimhaut einige gelbe Stippchen. Sie sollten seit 3—6 Wochen, auf eingehenderes Befragen allerdings, seit einigen Monaten bestanden haben. Am 17. V. wurde links, am 22. V. rechts ein Stückchen herausgenommen. Am 26. V. sah Herr L. keine Stippchen mehr, rechts hatte sich ein kleiner, links ein breiter bis in den Hypopharynx reichender weißer Belag gebildet. WaR. negativ. Die Wunde war am 3. VI. rechts im Abheilen, links wurden zahlreiche gelbe Stippchen bemerkt. Herr L. gab Jodkali. Am 3. IX. war alles abgeheilt.

Die Stückchen wurden histologisch genau beforscht; zu kulturellen bakteriologischen Versuchen entging uns leider das Material.

Ergebnis: In der Mucosa, Submucosa und Muscularis findet sich ein zellreiches Granulationsgewebe. Es reicht stellenweise bis unmittelbar an das geschichtete Plattenepithel heran. Das Epithel schilfert in seinen oberflächlichen

Schichten sehr stark. Es ist an den Stellen, an denen das eigenartige Granulationsgewebe an es herantritt, meist etwas verdünnt, an einigen Stellen auch im ganzen abgehoben. Das Granulationsgewebe ist knotenartig angeordnet; die Knoten fließen zusammen; zum Teil erscheinen die Anhäufungen auch langgestreckt, spindelig; sie durchsetzen teilweise die Züge der Schleimdrüsen. Die Muskulatur ist von entzündlichen Infiltrationen durchzogen. Stellenweise hat das

1. Schnitt durch das submuköse Granulationsgewebe und Umgebung. Hämalaun-Eosin.



IN d. Kz Inkrustationsnekrose der Knotenzentren, umgeben von Riesenzellenausläufern. *EZ* epitheloide Zellen. *RZ i. Abl.* Riesenzellen im Ablösen begriffen. *rd. Z* rundliche Zellen. *fr. RZ* freie Riesenzellen. *M* Muskel. *D* Drüsen.

Zeiß Apochr. 16 mm Comp. Ocul. 6. 94 fache Vergr.

muskuläre Interstitium narbenähnlichen Charakter angenommen. An den vorgebuchteten, den makroskopisch sichtbar gewesenen Knötchen entsprechenden Stellen sieht man einigemal sich das Epithel in das Gewebe einstülpen.

Das zwischenliegende Bindegewebe ist von reichlich normalem Blutgehalt, aber in seinen Maschen besonders stark von Seen ausgetretener Lymphflüssigkeit durchsetzt.

Die Knoten setzen sich zusammen aus einem eigenartigen Zentrum, das ich gleich beschreiben werde; um dieses häufen sich Riesenzellen an, die sich auch

vereinzelt oder, in wenigen Exemplaren benachbart, im Granulationsgewebe finden. Um das Zentrum liegt ein schmaler, manchmal kaum ausgebildeter Ring größerer, protoplasmareicher, hellerer Zellen. Dann folgt das reichlich vorhandene Granulationshauptgewebe, in dem rundliche, mittelgroße Zellen überwiegen. Nur an ganz wenigen Knoten sieht man noch eine, gewöhnlich nicht mal zirkuläre, ganz schmale Schicht bindegewebigen Charakters. — Nur in einer einzigen Anhäufung von Granulationszellen, der Beschaffenheit nach nicht typischen Charakters, sah ich einen kleinen Absceß.

In den Granulationsknoten fallen besonders intensiv mit Eosin und sattbraun mit van Giesonscher Lösung färbbare Massen auf. Unter Giemsa-Lösung werden sie dünnweinrot, Methylenblau nehmen sie nicht an, entfärben sich völlig bei Ziehlscher Färbung und imprägnieren sich braun im Levaditischen Versilberungsprozeß.

Sie finden sich bis in ziemlich kleine Knoten hinab; hier sind sie manchmal aufgelöst in kleinere ebensolche Flecken. Sind Knoten zusammengeflossen oder längsgeschnitten, so erscheinen sie als ein grobknorriges Astwerk, dessen Ränder fein unregelmäßig gezahnt sind und an deren Besatz sofort schon bei schwächeren Vergrößerungen eine große Anzahl dichtanliegender, riesenzellartiger Gebilde auffallen; bei starker Vergrößerung gelingt es meist nicht an diesem Kranz von Riesenzellen den Zelleib von der Grundsubstanzmasse im Knoten abzugrenzen.

Diese Massen erscheinen dichter als das übrige Gewebe. Sie sind aber sicher auch dichter, da sie im Silberimprägnationspräparat auch dunkler und stärker hervortreten. Sie sind von einer Unmasse mit Kernfarbstoffen färbbarer Striche, fadenartiger Gebilde, Kügelchen und amorphen Stäubchen durchsetzt. Diese, besonders die länglichen Gebilde, zeigen eine nach der Peripherie des Astwerkes zu deutlichere Neigung zu pallisadenartiger Anordnung. Durch die gesamte Masse gehen eine Unzahl Sprünge wie durch ein geborstenes Mauerwerk; das erweckt den Eindruck, als ob in dem Kohäsionszustand dieses Gewebes und des übrigen Gewebes ein beträchtlicher Unterschied bestehe. Diese starrere und sprödere Zwischensubstanz dieser Massen scheint aus amorphen, dicht versinterten Massen zu bestehen.

In ihnen lassen sich mit Hilfe der Gram-Färbung in ihren diversen Modifikationen azurblaue keulenähnliche Gebilde in größerer Zahl auffinden; außer diesen sind viele mehr pfeil- und lanzenähnliche Formen vorhanden und zwischen ihnen allehand Übergänge. Die Zeichnung ist oft nicht in ganzer Figur scharf; einzelne scheinen unterbrochen zu sein. Neben ihnen erkennt man fadenähnliche Gebilde, aber stets von unregelmäßiger Stärke, nie verzweigt, von verschiedenster Länge, nie mit den keulenartigen Gebilden räumlich verbunden. Außerdem ist die Masse durchsetzt von massenhaften schwarzblau gefärbten Stäubchen verschiedener Größe, alle rund, tropfenartig.

In geringerer Zahl sind diese Gebilde auch in benachbarten Riesenzellen, nur noch ganz vereinzelt im übrigen Granulationsgewebe zu finden — am ehesten noch die Stäubchen; überhaupt verschwinden sie mit zunehmend kräftiger Anilinöldifferenzierung immer mehr bis schließlich vollkommen. In Zwischenstadien der Differenzierung sieht man alle mit Ausnahme der keulenförmigen Gebilde mit irgendwelchen der zahlreichen Kernsubstanzmassen im Präparat sich decken.

Mit anderen Bakterienfarbstoffen waren sie nicht nachweisbar. Sie lassen sich mit Silber nicht imprägnieren, dagegen erscheinen ihnen — mit Ausnahme der keulenförmigen Gebilde — ganz ähnliche Gebilde bei den Kernfärbungen, besonders der Carmin- und Methylenblaufärbung, sehr gut identifizierbar unter den Kernsubstanzmassen. Im Hämalaun-Eosinpräparat hatte ich den Eindruck,

als ob einzelne der langgestreckten, aus einer Reihe schnell hintereinanderfolgender pathologischer direkter Kernteilungen entstanden seien. Durch Abblendung gelingt es nie im ungefärbten Schnitt die Gebilde sichtbar zu machen.

Im Levaditi-Präparat zieht ein welliges, kräuseliges Gerüst verschieden, zum Teil beträchtlich dicker Fasern durch die Konglomerate hindurch bzw. in sie hinein. — Elastisches Gewebe ist nur insoweit im Gewebe erhalten, als es Resten vom ursprünglichen Gewebe entspricht. Durch Granulationsgewebe erscheint es



2. Rand eines Knotenzentrums. Bakterienfärbung nach Gram-Weigert.



RA Riesenzellenausläufer. *Gg* Granulationsgewebe. *IN* Inkrustationsnekrose im Granulationsgewebe. *F* Faden. *K* Konidien.
Zeiß Apochr. Olimmers. 2 mm Comp. Ocul. 6. 750 fache Vergr.

stellenweise beiseitegeschoben. — In dem Granulationsgewebe sind Plasmazellen ziemlich reichlich, vorzugsweise in Zügen unter dem Epithel und um die Drüsenschläuche herum, angeordnet. Mastzellen sind auch vorhanden. In und außerhalb von Zellen begegnet man manchmal Gruppen Russelscher Körperchen. Tuberkelbacillen waren nicht zu finden.

Diese krankhafte Gewebsbildung ist zweifellos als ein infektiöses Granulom eigener Art anzusprechen!

Die Erreger sind histologisch nachweisbar. Welcher Art sie sind, ist im einzelnen nicht mehr festzustellen. Die kulturelle Bestimmung konnte leider nicht mehr vorgenommen werden. Die Erreger befinden sich vermutlich im Absterbezustand. Die Erkrankung ist histologisch ebenfalls als älteren Datums zu erachten. — Das erkennt man an den zahlreichen Involutionsformen. Jedenfalls gehören die Erreger den



sprossenden Fadenpilzen an. Fäden waren stellenweise noch darzustellen; von Verzweigungen oder Kammerungen an ihnen aber nichts zu sehen; conidienartige Gebilde herrschen in Massen vor.

Dieses Gesamturteil fällte auch Herr Geheimrat Pfeiffer. Die Herren Geheimrat Jadassohn, Lubarsch, Professoren Henke, Hanser und Praussnitz, die alle so liebenswürdig waren, sich für diesen sonderbaren Fall zu interessieren, gaben ein nach dieser Richtung einheitliches Urteil ab.

Mit Sicherheit läßt sich eine Aktinomykose ausschließen. An sie möchte ein oberflächlicher Betrachter angesichts der eigentümlichen Massengebilde leicht denken. Aber diese sind weder Drusen, noch tragen sie Kolbenkränze, und das färberische Verhalten weicht ganz vom Strahlenpilz ab.

Die Gewebskonglomerate gleichen beinahe Fremdkörpern und die Riesenzellen um sie herum unterscheiden sich stellenweise kaum von Fremdkörperriesenzellen. Solche werden im Granulom mancher Mykosen, besonders der Blastomykosen beschrieben. Aber das gesamte Gewebsbild unseres Falles entspricht gar nicht den Abbildungen und Schilderungen etwa der Buschke-Busseschen Blastomykosen oder anderer Hefe- oder Soorpilzerkrankungen bei Mensch und Tier. An diesen finden sich entweder auffallend geringfügige Veränderungen im Gewebe oder, ist es zu entzündlichem Umbau gekommen, so herrschen kleine Abscesse vor, spezifische Bildungen fehlen.

Unser Gewebsbild gleicht auch nicht den Sporotrichosen de Beurmanns und Gougerots. Diese verhalten sich den Blastomykosen histologisch ähnlich; eine kleine Zahl derartiger Erkrankungen ist an der Rachenschleimhaut beobachtet worden. Trétrop gibt sogar Mund und Rachen als Eingangspforte für diesen Infekt an. Ihre Bildungen werden als brotkrumenartige Schichten in der Schleimhaut, als ganz oberflächliche Geschwüre und als diffuse Infiltrate beschrieben. Im blutreichen Gewebe seien sehr reichlich Leukocyten und zerstreut Riesenzellen.

Die angeblich von Algen erzeugte Rachen-Pilzerkrankung Ferrers und Cipolanis erinnerte durch ihre lebhafte Gewebsneubildung — auf der sich Geschwüre zeigten — schon an Sarkome. Auch chronischer Rotz soll schon mal mikroskopisch dem Sarkom zum Verwechseln ähnlich gewesen sein (Emma E. Musson)! Derart ist unsere Krankheit makro- und mikroskopisch nicht.

Soweit sich die Pilze aus den fixierten Präparaten in diesem einen uns von der Krankheit gebotenen Stadium gruppieren lassen, stehen sie den Leptothricheen am nächsten.

Die verhältnismäßig oberflächlich enacuten Leptothrichosen (Ramiz Santaló) oder die Hyperkeratosis pharyngea, ein die Leptothrixpilze vermutlich nur als parasitäre Beigabe führender Epithelprozeß,

kommen nicht in Frage. Denn wenn auch Gézes und Torrini im letzten Fall Leptothrix buccalis noch in der Muskulatur hinter der Gaumenmandel gefunden haben, so verläuft diese Krankheitsgruppe doch ohne eigentliche histologische Gewebsveränderungen.

Unsere Pilze sind Bewohner der Tiefe der Schleimhaut; sie wachsen dort in einer — allerdings absterbenden — Reinkultur, und die ausgiebigen Schleimhautveränderungen sind mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit die Folgen des Pilzwachstums. Die entzündliche Gewebsreaktion ist ganz eigener Art. Wir konnten sie bisher mit keinem der bekannten Granulome identifizieren. So kann der Fall auch kaum der merkwürdigen tropischen Rachenaffektion nahestehen, die John A. Fordyec an den oberen Luft- und Speisewegen eines Panamanegers gesehen hatte; sie soll nämlich ein tuberkuloseähnliches Granulom gewesen sein. Außerdem reagierte sie auch nicht auf Jodkali.

Den letzten Punkt hat sie aber nun merkwürdigerweise gemein mit einem Fall, den Finder 1904 als „eine eigentümliche Veränderung der hinteren Rachenwand" veröffentlicht hat. Merkwürdig, weil diese im histologischen Bild unserem Granulom schon sehr nahe kommt! Hier fanden sich in der Schleimhaut, auch dicht unter dem Epithel, dem Bilde nach in wenig produktiv entzündlichem Gewebe älteren Datums ähnliche zerklüftete Gebilde, die sich allerdings mit Hämatoxylin blau färbten. Riesenzellen vom Fremdkörperriesenzellencharakter fanden sich am Saum, enthielten der geschilderten Grundsubstanz ähnliche Teilchen im Plasma. In den großen Gebilden waren noch Kernreste erkennbar. Ein Nachweis von Pilzen war Finder färberisch im Gewebe nicht gelungen.

Wollen wir unser Granulom geweblich kennzeichnen, so sind das Wesentliche die den beobachteten gelben Stippchen entsprechenden sonderbaren Konglomerate im Zentrum der Knoten: Dichte und wohl auch feste Grundmassen sind es, in denen neben Pilzen noch massenhafte Kernsubstanzen intensiv färbbar vorhanden sind. Die Grundmasse scheint inkrustiert zu sein; unter dem Einfluß von Fixation und Härtung berstet sie und löst sich stellenweise von ihrer Umgebung. Trotz der mit überstürzter Kernvermehrung einhergehenden Inkrustationsnekrose, wie ich sie nennen möchte, fließt das Plasma am Rand noch in riesenzellenartige Knospen aus. Ein mächtiges Zellsyncytium ist hier vom Mittelpunkt aus auf eigenartige Weise im Absterben begriffen, eine Art Konkrementbildung scheint im Gewebe vor sich zu gehen. Die Riesenzellen sind nur in der Nähe der Blöcke; drum stammen sie vermutlich auch von ihnen, d. h. ihrer syncytialen Grundsubstanz, ab, sind nicht wie Fremdkörperriesenzellen aus dem Nachbargewebe an den „Fremdkörper" herangetreten. Ob mit dieser eigenartigen Inkrustation die Pilze unschädlich gemacht evtl. nach

Durchbruch durch das Epithel eliminiert werden? Jedenfalls waren ohne vorher gegangene Behandlung die Pilzkolonien schon im Absterben. Außerhalb der Gewebsblöcke halten sich nur ganz wenige Pilze auf.

Das übrige Granulationsgewebe neigt nicht zu Zerfall, ist verhältnismäßig wenig von Leukocyten durchsetzt und weist in der Nähe der Knotenzentren einen mehr oder weniger ausgebildeten Ring epitheloider Zellen auf.

Der Unterschied in der histologischen Beschreibung gegenüber Finder könnte zum Teil auch in den angewandten Färbungen, zum Teil in der Auffassung, vor allem aber wohl im Stadium der Affektion zu suchen sein. Ein auffallender Unterschied bleibt nur in der Beharrlichkeit des Leidens in Finders Fall. Denn, ob Dr. L.'s Patientin durch das Jodkali oder spontan geheilt ist, — das Gewebe ist restlos verschwunden. Und eine ganze Anzahl Sproßpilzerkrankungen, wie die Sporotrichosen, gehen so unmittelbar nach Jodkaliverabreichung zurück, daß in vergleichbaren Fällen diese Verordnung nicht versäumt werden sollte. Aber, führt der Glücksfall einem Kollegen solchen Fall in die Hand, so vergesse er nicht, vordem eine kulturelle Untersuchung einzuleiten! Dann, hoffe ich, werden wir den Schlußstein zur Kenntnis dieser Pharyngomykose eigener Art setzen können. Sind wir doch in meinem Falle bereits einen großen Schritt weiter gekommen und dennoch den ersten Schritt, seitdem Finder 1904 seinen Fall in der Hoffnung veröffentlichte, daß Beobachtungen von anderer Seite die Lösung bringen möchten.

Literaturverzeichnis.

Buschke, 6. Dermat. Kongr., Straßburg. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. **47**, 261. 1899; ebenda **68**, 416.; **69**, 210. — Busse, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. — Kolle-Wassermann, Bd. V. 1913. Kapitel von Petruschky, Gougerot. — De Beurmann und Gougerot, Verschiedene Schriften, Aufzählung in Kolle-Wassermann, Bd. VI. — Gézes et Torrini, Rev. hebdom. de laryngol., d'otol. et de rhinol. **36**, 305. 1911. — Finder, Fränkels Archiv **16**, 321. 1904.

Die übrigen Literaturangaben sind dem Semonschen Internat. Zentralblatt entnommen, da mir diese ausländischen Originalien nicht zugänglich waren.

(Aus der Klinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien. [Vorstand: Prof. Dr. M. Hajek].)

Weitere Beiträge zur Agglutination bei Ozaena.

Von

Dr. Hermann Sternberg,

Operateur der Klinik.

Von den Gegnern der bacillären Theorie der Ozaena wird allen diesen bei Krankheit in der Nase vorkommenden Bakterien nur eine saprophytische Rolle zugewiesen. Hofer und ich haben nun in einer Reihe von Ozaenafällen das Serum auf seine Agglutinationsfähigkeit gegenüber dem Ozaenabacillus (Perez) geprüft und in ca. 50% der Fälle ein positives Resultat erhalten, worüber wir im Archiv für Laryngologie berichtet haben. Aus diesen Gründen scheidet der Ozaenabacillus (Perez) aus der Reihe der in der Nase saprophytisch vorkommenden Bakterien aus und es muß ihm eine ätiologische Rolle bei der Ozaena zugewiesen werden, wofür Hofer schon lange eintritt. Daher ergab sich aber auch die Notwendigkeit, die Agglutinationsfähigkeit des Ozaenaserums auf andere, in der Nase gewöhnlich bei der Ozaena vorkommende Bakterien zu untersuchen, um entscheiden zu können, ob dieselben nur als Saprophyten sich vorfinden oder in irgendwelcher Beziehung zur Ozaena stehen. In Betracht kamen dafür die Bakterien: Coli, Proteus, Pseudodiphtherie und Mucosus Abel. Es wurde zuerst in 26 Ozaenafällen[1]) die Agglutinationsfähigkeit des Serums sowohl auf den Ozaenabacillus (Perez) als auch auf Coli, Proteus und Pseudodiphtherie geprüft, und zwar gleichzeitig. Folgende Übersichtstabelle gibt die Resultate dieser Untersuchungen wieder.

Zahl der Agglutinationen	mit Ozaenabacillus (Perez)		mit Coli		mit Proteus		mit Pseudodiphtherie	
	pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	neg.
26	15	11	0	26	0	26	0	26

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß unter 26 Ozaenafällen 15 eine positive Agglutination auf den Ozaenabacillus (Perez) ergaben, während das Serum keines einzigen Falles eine Agglutination von Coli, Proteus und Pseudodiphtherie zeigte.

[1]) Diese Fälle sind mit den in der oben erwähnten, mit Hofer gemeinsam publizierten Arbeit nicht identisch.



In einer anderen Untersuchungsreihe von 11 Ozaenafällen wurde geprüft, ob das Serum sowohl den Ozaenabacillus (Perez) als auch den Bacillus mucosus Abel agglutiniert. Von diesen 11 Fällen zeigten zwei eine positive Agglutination auf den Ozaenabacillus (Perez), während Bacillus mucosus Abel nicht einmal agglutiniert wurde. Von den gesamten 37 Ozaenafällen haben also 17 (ca. 50%) eine positive Agglutination auf den Ozaenabacillus (Perez) ergeben, was den früheren Untersuchungen von Hofer und mir entspricht. Alle anderen geprüften Bakterienstämme (Coli, Proteus, Pseudodiphtherie und Mucosus Abel) wurden nicht agglutiniert.

Bei den Bakterien Coli und Proteus ist ein negativer Ausfall der Agglutination ein starker Beweis gegen eine ätiologische Bedeutung dieser Bakterien für die Erkrankung, da beide Bakterienarten zu den leicht agglutinablen gehören und bei Infektionen mit diesen Mikroorganismen im Serum des erkrankten Organismus sich fast stets spezifische Agglutinine finden. Für diese beiden Bakterienarten beweist demnach der negative Ausfall der Agglutination durch das Serum von Ozaenakranken, daß diese Bakterien bei der Ozaena in der Nase nur als Saprophyten vorkommen. Anders verhält sich die Agglutination bei den Pseudodiphtheriebacillen. Dieselben sind schwer agglutinabel, der negative Ausfall der Agglutination dieser ist daher weniger beweisend. Der Bacillus mucosus Abel aber ist als ein Kapselbakterium so schwer agglutinabel, daß die Agglutination bei diesen Bakterien allgemein nicht zur Identifizierung einer Erkrankung zu verwenden ist. Erkrankungen, deren Ursache Kapselbakterien sind, ergeben jedoch dann und wann auch Spuren von Agglutination dieser mit Krankenserum. Die Untersuchungen mußten sich daher in unserem Falle auch auf das Kapselbakterium Abel-Löwenberg erstrecken.

Diese hier mitgeteilten Untersuchungen erschienen zur Vervollständigung der Agglutinationsresultate bei der Ozaena notwendig. Die Tatsache, daß von den bei der Ozaena gewöhnlich vorkommenden Typen von Mikroorganismen nur der Typus Perez in einem höheren Prozentsatz von Erkrankungsfällen eine positive Agglutination zeigt, ergänzt durch die bereits mitgeteilten negativen Ausfälle der Agglutinationsprüfung bei Normalsera, muß dem Perezbacillus gegenüber den anderen in der Nase vorkommenden Bakterien eine besondere Stellung zuweisen. Es zwingt sich daher die Frage auf, wieso denn gerade dieser eine Typus in einem größeren Prozentsatz der Fälle ein Phänomen zeigt, das den übrigen Saprophyten fehlt. Den Serologen weist daher diese Feststellung in eine bestimmte Richtung hin; seine Untersuchungen können sich daher nur mehr mit der ätiologischen Bedeutung dieses Bacillus für die Erkrankung beschäftigen.

(Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten Jena.
[Direktor: Prof. Dr. Wittmaack].)

Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit.

I

Das Einteilungsprinzip der zu Taubstummheit führenden pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Von

Dr. med. **Otto Steurer,**

Assistent der Klinik.

Die Taubstummheit hat, ihrer sozialen Bedeutung Rechnung tragend, von jeher das Interesse zahlreicher Forscher auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde erweckt. Seitdem wir durch die Fortschritte in der histologischen Technik gelernt haben, die im Mittelohr und besonders auch im inneren Ohr sich abspielenden histologischen Veränderungen uns zu Gesicht zu führen, war das Forschungsziel hauptsächlich darauf gerichtet, die der Taubstummheit zugrunde liegenden pathologisch-histologischen Veränderungen kennen zu lernen.

Auf diesem Gebiet haben uns die letzten Jahre zahlreiche, die einzelnen pathologisch-histologischen Veränderungen bis ins kleinste darstellenden Befunde von Taubstummenschläfenbeinen gebracht. Zahlreich sind auch die Versuche, die bei Taubstummheit gefundenen Befunde nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten in bestimmte Gruppen einzuteilen und so eine pathologische Anatomie der Taubstummheit zu schaffen.

Wenn wir bedenken, daß die Ursache der Taubstummheit immer eine Taubheit, das heißt eine Funktionsunfähigkeit des Gehörorgans ist, und daß wir deshalb bei der Taubstummheit dieselben pathologisch-histologischen Bilder zu sehen bekommen wie bei der beim Erwachsenen durch irgend welche Ursachen entstandenen Taubheit, so drängt sich uns naturgemäß die Frage auf, könnten wir diese bei der Taubstummheit auftretenden pathologisch-anatomischen

Veränderungen nicht einfach in die pathologisch-anatomischen Bilder einreihen, die wir bei der Taubheit des Erwachsenen zu sehen gewohnt sind?

Es ist kaum wahrscheinlich, daß zwischen den Erkrankungsprozessen des Erwachsenen und denen des kindlichen Alters, innerhalb dessen noch Taubstummheit entsteht, prinzipielle Verschiedenheiten bestehen.

Trotzdem verlohnt es sich, die pathologische Anatomie und die Pathogenese der Taubstummheit im Zusammenhang zu erörtern, weil einerseits es sich hier um ein so hervorstechendes Symptom handelt, daß eine systematische Zusammenstellung der Ursachen, die an seinem Auftreten Schuld tragen, unter allen Umständen gerechtfertigt erscheint und weil andererseits es von besonderem Interesse sein muß, festzustellen, welcher Art die pathologischen Vorgänge sind, die es hervorzurufen imstande sind und mit welcher Häufigkeit die einzelnen pathologischen Krankheitsbilder in Erscheinung treten. Dazu kommt, daß außerdem die Frage, wie weit erworbene und wie weit angeborene Veränderungen als Ursache anzuschuldigen sind, sich vor allem erst auf Grund einer genauen Analyse der pathologisch-anatomischen Befunde entscheiden läßt.

Der Hauptgrund jedoch, aus dem wir es für notwendig halten, die histologischen Befunde an Taubstummenschläfenbeinen in bestimmte Gruppen einzuteilen, ist der, dadurch weiter zu kommen in der Pathogenese der Taubstummheit, die ja vielfach noch sehr im Unklaren liegt. Soll jedoch dieses Ziel erreicht werden, so muß die Einteilung der bei der Taubstummheit auftretenden Befunde natürlich nur nach rein pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten erfolgen, sie wird sich deshalb streng an die sonst übliche Einteilung der pathologischen Veränderungen des Gehörorgans halten müssen. Wenn dabei einzelne Kapitel der Pathologie des Ohres weniger oder auch gar nicht berücksichtigt zu werden brauchen, so liegt dies eben daran, daß der Taubstummheit immer eine hochgradige Funktionsstörung, meist sogar eine vollkommene Funktionslosigkeit des schallperzipierenden Apparates zugrunde liegt. Unser Bestreben muß also dahin gehen, bei einem vorliegenden Taubstummenschläfenbein nicht nur die verschiedenen pathologisch-histologischen Veränderungen im Mittelohr, inneren Ohr usw. der Reihe nach aufzuzählen und nicht, wie es früher teilweise geschehen ist, je nach dem Grad der Veränderungen besondere Typen aufzustellen, sondern wir müssen versuchen, durch Vergleich des erhobenen histologischen Befundes mit den bei typischen Krankheitsprozessen des Ohres auftretenden histologischen Veränderungen, die uns in ihren verschiedenen Stadien aus der Pathologie des Ohres bekannt sind, uns über die Pathogenese der vorliegenden Veränderungen klar zu werden. Ätiologische Gesichtspunkte und anamnestische Angaben

dürfen dabei nur soweit berücksichtigt werden, als sie uns zur Erklärung des erhobenen pathologisch-histologischen Befundes dienen können. Dagegen sind die aus den Tierexperimenten gesammelten Erfahrungen in weitestem Maße zur Erklärung der Befunde heranzuziehen, besitzen wir doch keine bessere Möglichkeit, den Ablauf eines Krankheitsprozesses in seinen einzelnen Stadien so gut zu studieren, wie wir es tun können, wenn wir den Prozeß experimentell erzeugen und die Tiere in fortlaufender Reihe in bestimmten Zwischenräumen töten. Diese Tierversuche haben uns in unseren Kenntnissen der Erkrankungsprozesse des inneren Ohres, die ja von allen zu Taubstummheit führenden Ohrerkrankungen die weitaus größte Rolle spielen, ein gut Stück vorwärts gebracht. Vor allem war es Wittmaack, der in das Dunkel der nichteitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres Licht gebracht hat und gezeigt hat, daß das anatomische Substrat der Innenohrschwerhörigkeit und des schwersten Grades derselben, der vollständigen Funktionslosigkeit des schallperzipierenden Apparates recht verschiedener Art sein kann, je nachdem der Sitz des Erkrankungsprozesses an den Labyrinthmembranen oder am Nervenapparat sich befindet, während früher diese von Grund aus verschiedenartigen Erkrankungen alle unter der Flagge der chronisch-progressiven Schwerhörigkeit segelten. Diese von Wittmaack aufgestellten Typen der nichteitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres finden sich entsprechend dem bei der Taubstummheit meist vorhandenen vollständigen Funktionsausfall in ihren Endstadien häufig auch an Taubstummenschläfenbeinen wieder und zwar vielfach als Kombinationen verschiedenartiger Erkrankungsprozesse, häufig jedoch auch allein. Die Deutung dieser an Taubstummenschläfenbeinen erhobenen Befunde in Bezug auf ihre formale Genese ist uns vielfach erst durch die Ergebnisse der Wittmaackschen Forschungen möglich geworden. Dadurch ist uns natürlich auch die Einteilung der zu Taubstummheit führenden pathologisch-histologischen Veränderungen gegenüber früher wesentlich erleichtert.

Schwierigkeiten bei der Einreihung werden meist nur diejenigen Fälle machen, bei denen wir verschiedenartige Erkrankungsprozesse kombiniert finden. Bei diesen Fällen muß dann immer die Überlegung vorangehen: Was ist Hauptbefund (Ursache der Taubstummheit) und was ist Nebenbefund? Dies zu unterscheiden wird unter Umständen nicht ganz leicht sein, denn wir können am Taubstummenohr Kombinationen von verschiedenartigen Erkrankungsprozessen histologisch feststellen von denen jeder einzelne so hochgradig ist, daß er allein schon zu völliger Taubheit führen kann.

Oftmals ist uns aber die Entscheidung auch leicht gemacht, so z. B. wenn wir neben einer hochgradigen Degeneration des Hörnerven und seiner Endigungen eine frische Mittelohrentzündung feststellen, oder

wenn wir neben einer Labyrinthdegeneration schwere Mittelohrveränderungen (konzentrische Verengerung der Paukenhöhle, Verschluß der Fensternische durch Bindegewebsstränge und dgl.) finden, die zurückzuführen sind auf infolge hyperplastischer Mittelohrschleimhaut eingetretene Störungen in der Entwicklung der Mittelohrräume und des pneumatischen Systems. Diese oft sehr hochgradigen Mittelohrveränderungen haben pathologisch-physiologisch betrachtet mit der Taubstummheit nichts zu tun, denn wir finden sie sehr häufig im selben Grade auch bei relativ gut hörenden Ohren. Es ist notwendig dies zu betonen, denn vielfach wird solchen Nebenbefunden bei der Beschreibung des histologischen Befundes an Taubstummenschläfenbeinen und deren Beurteilung zu viel Wert beigemessen. Damit soll keinesfalls gesagt sein, daß bei der Beschreibung diese Nebenbefunde weggelassen werden sollen, im Gegenteil, sie können zum Verständnis des Gesamtbildes oft wesentlich beitragen.

Bei der Entscheidung, welche Veränderungen für die Taubstummheit wichtig und welche weniger wichtig sind, kommen wir häufig auch weiter, wenn wir uns die Frage vorlegen: Können die vorliegenden histologischen Veränderungen zu einer Zeit entstanden sein, wo bei dem betreffenden Individuum das Sprachvermögen noch nicht ausgebildet war, oder sind sie auf eine erst im späteren Leben akquirierte Ohrerkrankung zurückzuführen? Wir denken dabei an die mitunter auch an Taubstummenschläfenbeinen gefundene Otosklerose. Die bei solchen Fällen vorhandenen Veränderungen der Labyrinthkapsel dürften dann meist nicht als Ursache der Taubstummheit angesehen werden, da sie in der Regel erst im späteren Alter entstehen.

Die Hauptschwierigkeiten bei der Frage nach der formalen Ursache der Taubstummheit — das verkennen wir keineswegs — liegt zweifellos jedoch darin, daß wir noch gar nicht mit Sicherheit wissen, welche Teile des schallempfindenden Apparates des Gehörorgans zum Hören überhaupt unerläßlich sind.

So ist Oppikofer[1]) z. B. der Ansicht, daß die Papilla basilaris mit ihren Nervenfasern denjenigen Teil des inneren Ohres darstellt, der für das Hören unentbehrlich ist. Auch Siebenmann ist der Ansicht, daß die Perzeptionsstelle für die Töne in die Schnecke, speziell ins Cortische Organ verlegt werden muß.

Im Gegensatz zu diesen Autoren muß auf Grund der an der Jenaer Klinik gemachten Beobachtungen angenommen werden, daß selbst bei hochgradiger Degeneration der Sinnesepithelien des Ductus cochlearis mit Untergang des Cortischen Organs noch ein relativ gutes Hörvermögen vorhanden sein kann. Zange hat als erster darauf hingewiesen, daß die Tonwellen durch die Basalmembran ohne Vermittlung des

[1]) Oppikofer, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 43, S. 190.

Cortischen Organs mit funktionellem Erfolg auf die Hörnervenenden übertragen werden können. Wittmaack ist deshalb der Ansicht, daß dem Cortischen Organ vorwiegend die Bedeutung eines Schallverstärkers zukommt und daß es vor allem dazu dient, die feinere Differenzierung der Tonempfindung vorzunehmen.

Aus unserer Klinik wird demnächst Runge auf Grund histologischer Befunde an Schläfenbeinen, die von vorher funktionell geprüften Individuen stammen, zeigen, daß die Funktionstüchtigkeit des Gehörapparats weniger von dem Intaktsein des Inhalts des Ductus cochlearis abhängt, als vielmehr durch den Zustand des Ganglienzellen- und Nervenfaserlagers bestimmt wird.

Stellen wir nun zwischen den histologischen Befunden von relativ gut hörenden Erwachsenen und den Befunden, die wir an Taubstummenschläfenbeinen erheben können, Vergleiche an, so scheinen sich dabei gewisse Widersprüche zu ergeben, denn es zeigt sich dabei, daß die histologischen Veränderungen, die der relativ geringen Herabsetzung des Funktionsvermögens bei Erwachsenen zugrunde liegen, zuweilen viel hochgradiger sein können, als die entsprechenden Veränderungen die wir an Taubstummenschläfenbeinen feststellen können.

Dieser scheinbare Widerspruch kann unseres Erachtens zwanglos erklärt werden. Einmal wäre es möglich, daß die Schädigung, welche die Veränderungen im inneren Ohr verursacht, beim Kinde gleich nach der Geburt zur Wirkung kommt, also zu einer Zeit, wo nach Flechsig[1]) der von der Schnecke ausgehende zentralwärts gerichtete Teil der Hörleitung noch gar nicht entwickelt ist. Beim Erwachsenen dagegen sind die Veränderungen eingetreten nachdem die Hörbahn längst ausgebildet und eingefahren ist. Es leuchtet ein, daß bei der nicht eingefahrenen kindlichen Hörbahn zur Erlernung des Sprachverständnisses die Reizschwelle für die Schallempfindung größer sein muß als bei dem ausgebildeten Gehörorgan des Erwachsenen zur Beibehaltung desselben.

Aber auch ohne daß eine Störung der zentralen Hörbahn zur Erklärung herangezogen werden braucht, läßt sich der scheinbare Widerspruch allein dadurch erklären, daß die infolge von gleichen Veränderungen übrig gebliebenen Hörreste beim Erwachsenen — der sich zudem durch Ablesen helfen kann — wohl zur Erhaltung der Sprache, beim Kinde jedoch nicht zur Erlernung der Sprache ausreichen.

Bei dem Versuch die in der Literatur niedergelegten Befunde an Taubstummenschläfenbeinen hinsichtlich ihrer formalen Genese zu ordnen, bleibt natürlich immer eine Reihe von Fällen übrig, von denen man nicht weiß, wo man sie unterbringen soll. Vor allem sind es, ab-

[1]) Zit. nach Pfeiffer, Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über das corticale Ende der Hörleitung. Leipzig bei Teubner 1920.

gesehen von den schon oben erwähnten Fällen, die dadurch Schwierigkeiten in der Einreihung in ein Schema machen, daß bei ihnen verschiedenartige pathologische Prozesse kombiniert sind, solche Fälle, bei denen infolge mangelhafter Konservierungs- und Zerlegungsmethoden der Befund unklar ist. Diese müssen natürlich ausscheiden. Die nach den vervollkommneten Bearbeitungsmethoden untersuchten und beschriebenen Taubstummenbefunde in bestimmte pathologisch-anatomische Krankheitsbilder einzureihen, dürfte jedoch im allgemeinen auf keine allzugroßen Schwierigkeiten stoßen.

Wir sind uns klar darüber, daß wir mit unserer Forderung, die beschriebenen Taubstummenfälle nach streng pathologisch-histologischen Gesichtspunkten einzuteilen, bei vielen Autoren, die sich mit der Einteilung der Taubstummheit beschäftigt haben, auf lebhaften Widerstand stoßen werden. Denn wenn wir bei unserer Einteilungsweise alle klinischen Momente fallen lassen, so leidet natürlich darunter vom Standpunkte des Klinikers aus die Übersicht, andererseits jedoch, wenn bei der Einteilung die ätiologisch-klinischen Gesichtspunkte in den Vordergrund gestellt werden, fehlt die Übersichtlichkeit vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus.

Am befriedigendsten freilich wäre es, wenn es gelänge, eine Einteilung der Taubstummheit sowohl unter Berücksichtigung der Forderung des Klinikers als auch der des Pathologen vorzunehmen. Allein es hat sich gezeigt, daß die bisherigen Versuche, eine Einteilung der Taubstummheit gleichzeitig nach klinischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten vorzunehmen, zu keinem befriedigenden Erfolg geführt hat.

Auch das in neuester Zeit von Herzog vorgeschlagene Einteilungsprinzip, zu dem Herzog gekommen ist auf Grund seiner Forderung, daß „wir versuchen müssen eine Gruppierung zu schaffen, welche in erster Linie den klinischen Interessen genügt und zugleich mit den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Forschung in Einklang gebracht werden kann“, ist vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus nicht als eine befriedigende Lösung anzusehen, denn eine übersichtliche Gliederung der bei der Taubstummheit auftretenden histologischen Veränderungen ist auf Grund des Herzogschen Vorschlags nicht durchzuführen. Ob vom klinischen Standpunkt aus die Herzogsche Einteilung den bisherigen Einteilungsweisen vorzuziehen ist, davon kann und soll hier nicht die Rede sein.

Wie werden nun die bisherigen Einteilungsweisen der Taubstummheit unserer Forderung nach einer Einteilung nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten gerecht?

Um darüber klar zu werden, müssen wir kurz auf die bisher aufgestellten Einteilungsprinzipien der Reihe nach eingehen.

Die erste zusammenfassende Arbeit über die pathologische Anatomie von Siebenmann teilt die Taubstummheit ein in eine angeborene und eine erworbene Form. Die angeborene Taubstummheit teilt er weiter je nach dem Grad der pathologischen Veränderungen in verschiedene Gruppen ein.

1. Gruppe: Fälle mit Aplasie des ganzen Labyrinths.

2. Gruppe: Fälle, bei denen knöchernes und häutiges Labyrinth vorhanden, dagegen das Epithel einzelner Abschnitte des endolymphatischen Raumes in geringer oder weiterer Ausdehnung degeneriert ist.

a) Epithelmetaplasie ausschließlich auf die Membrana basilaris beschränkt.

b) Ausgedehntere Epithelmetaplasie, fehlende oder mangelhafte Entwicklung des Sinnesepithels, kombiniert mit Ektasie und Kollapszuständen der häutigen Labyrinthwand der pars inferior.

In dieser Untergruppe unterscheidet er wieder je nach dem Sitz der Veränderungen 3 verschiedene Typen: Typus Siebenmann, Typus Mondini, und Typus Scheibe.

Bei der erworbenen Taubstummheit unterscheidet Siebenmann je nachdem die Taubstummheit infolge einer Meningitis, Scharlach usw. entstanden ist, eine Meningitistaubstummheit, Scharlachtaubstummheit, Taubstummheit infolge Masern, Mittelohreiterung, hereditärer Syphilis, nach Osteomyelitis, Typhus, Mumps, Diphtherie usw. und traumatische Taubstummheit.

Siebenmann berücksichtigt also bei seiner Einteilung in erster Linie die Anamnese und die Ätiologie der Taubstummheit.

Was nun den Wert von anamnestischen Angaben bei der Feststellung, ob eine Taubstummheit erworben oder angeboren ist, betrifft, so bemerkt dazu Lange mit Recht,

„daß es zwar wohl möglich ist, gegebenenfalls in einwandfreier Weise festzustellen, daß eine Taubheit im Leben entstanden ist, denn der Nachweis der spontan erlernten Sprache läßt keine andere Deutung zu, niemals jedoch ist nur auf Grund der Anamnese mit wissenschaftlich verwertbarer Genauigkeit zu sagen, daß in den ersten Lebensmonaten kein Gehör vorhanden gewesen ist. Eine Taubheit, die durch die Folgen einer intra partum oder sofort post partum entstehenden Erkrankung hervorgerufen wird, ist niemals klinisch auf den Zeitpunkt ihrer Entstehung festzulegen."

Bestehen nun bei dem Versuch einer nach anamnestischen Angaben aufgestellten Einteilung der Taubstummenfälle in eine angeborene und eine erworbene Form vom klinischen Standpunkt aus schon Schwierigkeiten, so erst recht vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus. Wie wir später noch sehen werden, können wir nämlich bei — nach der Anamnese zu schließen — sicher angeborenen Fällen von Taubstummheit genau dieselben Veränderungen finden, wie bei sicher erworbenen Fällen. Es kommt hinzu, daß die Grenze zwischen den Veränderungen, welche als typisch angeboren (also Entwicklungsstörungen) und solchen

die als typisch erworben angesehen werden, infolge unserer Fortschritte in den Kenntnissen der Pathologie des Ohres sich sehr verschoben hat und zwar, wie wir weiter unten zeigen werden, zugunsten der erworbenen Veränderungen.

Auch die Berücksichtigung ätiologischer Momente, die Siebenmann zur Einteilung der erworbenen Taubstummheit benützt, ist vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus unhaltbar.

So kann z. B. eine Scharlachtaubstummheit genau dieselben anatomischen Bilder liefern wie eine Maserntaubstummheit oder eine Taubstummheit nach Lues, Influenza oder Meningitis. Andererseits kann eine nach Scharlach auftretende Taubstummheit pathologisch-anatomische Veränderungen zeigen, die wir bei der Einteilung nach rein anatomisch-pathologischen Gesichtspunkten in ganz verschiedene Rubriken einreihen müßten.

Dafür nur ein Beispiel:

Ein Kind, bei dem das Sprachvermögen noch nicht manifest geworden ist, erkrankt an Scharlach und wird im Anschluß daran taubstumm. Wie verschiedenartig können da die der Taubstummheit zugrunde liegenden pathologisch-histologischen Veränderungen sein? Einmal kann eine nekrotisierende Scharlachotitis auftreten, als Folge davon kommt es zu Knochenneubildung an der knöchernen Wandung des Mittelohres, zu knöchernem Verschluß der Fensternischen und damit zu hochgradiger Funktionsstörung und evtl. Taubstummheit ohne irgendwelche Beteiligung des inneren Ohres (derartige Fälle von Taubstummheit infolge knöchernen Verschlusses der Fensternischen sind beschrieben).

Eine andere Möglichkeit: Im Anschluß an die akute Scharlachotitis kommt es durch Fenstereinbruch zu einer Labyrinthitis und anschließend daran zu Taubstummheit.

Weiter kann unter Umständen Mittelohr und Labyrinth intakt bleiben und die Taubstummheit beruhen auf einer durch die Scharlachtoxine hervorgerufenen Neuritis des Hörnerven mit sekundärer Degeneration der peripheren Endausbreitung des Cochlearis.

Wir hätten also für die im Anschluß an Scharlach auftretende Taubstummheit 3 Möglichkeiten zur Erklärung der formalen Genese derselben:

1. Taubstummheit infolge Mittelohrveränderungen nach Mittelohrentzündung.

2. Taubstummheit infolge Residuen früherer Labyrinthitis (wobei wieder die verschiedenen Formen der Labyrinthitis zu unterscheiden wären).

3. Taubstummheit infolge Residuen früherer toxischer Neuritis des Hörnerven mit nachfolgender Degeneration der Sinnesepithelien.

Und gerade auf diese verschiedenartige formale Genese der Taubstummheit kommt es unseres Erachtens an, wenn wir die zu Taubstummheit führenden histologischen Veränderungen nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten ordnen wollen. Teilen wir doch z. B. auch die zu Funktionsstörungen der Niere führenden histologischen Veränderungen derselben nicht ein in Veränderungen der Niere bei Scharlach, Angina, Masern, Chlorose, perniziöser Anämie usw., sondern wir unterscheiden Veränderungen atrophischer, degenerativer Natur, Veränderungen infolge nichteitriger und infolge eitriger Entzündungen.

Die Siebenmannsche Einteilung, deren Berechtigung er in seiner grundlegenden Monographie eingehend begründet hat, ist auf vielfachen Widerstand gestoßen. Neben dem Haupteinwand, der gegen sie erhoben wurde, daß sie den Forderungen, die an eine Einteilung der Taubstummheit auf pathologisch-anatomischer Grundlage zu stellen sind, nicht gerecht wird, wurde vielfach auch in Zweifel gezogen, ob sich auf der von Siebenmann angegebenen Grundlage eine zwanglose Einreihung der in der Literatur niedergelegten Fälle nach klinisch-ätiologischen Gesichtspunkten ermöglichen ließe. Was diesen letzten Einwand betrifft, so steht fest, daß auch bei den anderen nach klinischen Gesichtspunkten vorgenommenen Einteilungsprinzipien immer eine Reihe von Grenzfällen übrigbleibt, bei denen man im Zweifel darüber sein kann, in welcher Gruppe sie unterzubringen sind. Denker meint deshalb — (vom klinischen Standpunkt aus wohl mit Recht), daß man an der Siebenmannschen Einteilung festhalten soll, nur möchte er an Stelle von „erworben" „im Leben erworben" gesetzt wissen.

Die weitere Einteilung der beiden Hauptgruppen von „angeborener" und „im Leben erworbener Taubstummheit" nimmt Denker — ähnlich wie Siebenmann — nach klinisch-ätiologischen Gesichtspunkten vor. Daraus ergeben sich bei dem Versuch, auf Grund des Denkerschen Vorschlags eine übersichtliche Gliederung der zu Taubstummheit führenden pathologisch-anatomischen Veränderungen vorzunehmen, dieselben Schwierigkeiten, wie wir sie schon bei der Besprechung des Siebenmannschen Einteilungsprinzips kennengelernt haben.

Hammerschlag vor allem ist in scharfen Widerspruch zu der Siebenmannschen Einteilung getreten. Ausgehend von der Tatsache, daß es einerseits eine kongenitale Taubstummheit gibt, die erst nach der Geburt in die Erscheinung tritt, selbst zu einer Zeit, da die Sprache bereits erlernt sein kann, und andererseits erworbene Formen der Taubstummheit, die schon im intrauterinen Leben erworben werden, lehnt Hammerschlag eine Einteilung in eine angeborene und eine erworbene Form ab.

Er schlägt eine Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten vor und unterscheidet:

1. Die durch lokale Erkrankung des Gehörorgans bedingte Taubstummheit.

Sie ist aufzufassen als der Ausdruck einer auf das Gehörorgan beschränkten Erkrankung (Entzündung, Exsudation, Blutung, Trauma usw.) bei einem sonst gesunden Individuum. Sie ist „immer erworben“, entweder im „fötalen“ oder im „postfötalen“ Leben.

2. Die konstitutionelle Taubstummheit.

Sie ist aufzufassen als der Ausdruck einer allgemeinen konstitutionellen Anomalie des betreffenden Individuums. Die der Taubstummheit zugrunde liegenden pathol. Veränderungen sind nur ein Ausdruck dieser allgemeinen konstitutionellen Erkrankungen. Sie kann „erworben“ oder „kongenital“ in der Keimesanlage bedingt sein.

a) Die endemische Form.

Die Hörstörung ist eine integrierende Komponente des myxödematischen Symptomenkomplexes. Das geht aus der Tatsache hervor, daß Hörstörungen auch beim erworbenen Myxödem erwachsener Personen häufig zu beobachten sind und auf Schilddrüsentherapie mit den anderen Symptomen des Myxödems wieder verschwinden.

b) Die sporadische Form.

α) Die durch Konsanguinität der Erzeuger hervorgerufene Taubstummheit: „degenerative Taubstummheit“.

β) Die durch kongenitale Syphilis oder erworbene Syphilis verursachte Taubstummheit.

Die Einteilung Hammerschlags hat sich nicht einbürgern können. Siebenmann, Denker und Lange lehnen sie ab. Dagegen wird sie neuerdings von Herzog und Alexander wieder gestützt.

Entsprechend der uns gestellten Aufgabe, die bisher angegebenen Einteilungsprinzipien für die verschiedenen Formen der Taubstummheit daraufhin zu betrachten, wie weit sie unserer Forderung nach einer Einteilung nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten gerecht werden, kann hier nicht der Ort sein, darüber ein Urteil zu fällen, wie sich die Hammerschlagsche Einteilung vom klinischen Standpunkt aus bewährt. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus kann sie nicht als Grundlage für eine Klassifizierung der an Taubstummenschläfenbeinen erhobenen Befunde angenommen werden. Denn es liegt auf der Hand, daß Fälle von Taubstummheit, die nach der Hammerschlagschen Einteilung den grundsätzlich getrennten 2 Klassen von „durch lokale Erkrankung des Gehörorgans bedingte Taubstummheit“ und von „konstitutioneller Taubstummheit“ angehören würden, pathologisch-anatomisch betrachtet in eine Rubrik eingereiht werden müssen, weil sie — wenn auch verschiedener Ätiologie — dieselben anatomischen Veränderungen zeigen können. Es sei nur an die degenerativen Ver-

änderungen des Labyrinths erinnert, die sowohl konstitutionell bedingt, als auch durch eine das Gehörorgan während des Lebens treffende Schädigung hervorgerufen werden.

Hammerschlag wurde zu seiner Einteilung hauptsächlich dadurch veranlaßt, daß er „in der endemischen Taubstummheit eine besondere Form des Gebrechens sieht". Die Berechtigung zu der Aufstellung einer besonderen Form der endemischen Taubstummheit glaubt er durch die Tatsache begründen zu können, daß „die Gehörlosigkeit bei vielen Individuen der durch die endemische Noxe degenerierten Bevölkerung als hervorragendstes evtl. selbst als einziges Symptom der kretinoiden Degeneration in Erscheinung tritt".

Was die Frage der endemischen Taubstummheit anbetrifft, so ist dazu zu bemerken, daß die Bildung einer besonderen Unterklasse für die bei Myxödem auftretende Taubstummheit, wie sie Hammerschlag vornimmt, wohl vom klinischen Standpunkt aus gerechtfertigt ist, denn zweifellos fällt von der Gesamtzahl der beschriebenen Taubstummenschläfenbeine ein unverhältnismäßig großer Prozentsatz auf an Myxödem erkrankte Personen.

Anders verhält es sich jedoch damit, ob auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus von einer endemischen Taubstummheit gesprochen werden kann.

Zwar hat Nager an 9 Felsenbeinpaaren, von Individuen stammend, die klinisch nahezu alle Grade der endemischen Degeneration bis zum ausgebildeten Vollkretinismus aufgewiesen hatten, gleichartige Veränderungen am Mittelohr, den Gehörknöchelchen und an der Labyrinthkapsel gefunden und ist auf Grund dieser Beobachtungen zu der Ansicht gekommen, daß diese Veränderungen als charakteristisch für die endemischen Hörstörungen zu gelten haben.

Auch Manasse, O. Mayer, Alexander und Hammerschlag haben bei Schläfenbeinen von Taubstummenkretinen ähnliche Veränderungen im Mittelohr und in der Labyrinthkapsel wie Nager festgestellt.

Es scheint also, daß die infolge der Hypothyreose entstehende Noxe das Gehörorgan mit Vorliebe an der Schleimhaut des Mittelohrs und an der knöchernen Kapsel des Labyrinths und der Mittelohrräume angreift und hier Veränderungen hervorruft, die in ihren schwersten Graden zu Taubstummheit führen können. Man könnte also wohl in bezug auf die kausale Genese mit einer gewissen Berechtigung von einer endemischen Taubstummheit reden. Anders verhält es sich mit der formalen Genese der Taubstummheit bei Kretinen. Diese kann ganz verschiedener Art sein, denn wir finden die oben beschriebenen Veränderungen am Mittelohr usw. nicht bei allen taubstummen Kretinen, sondern häufig finden sich an den Schläfenbeinen solcher Individuen

als Ursache der Taubstummheit hochgradige degenerative Veränderungen im Labyrinthinnern, Veränderungen, wie wir sie auch bei nicht kretinischen Taubstummen feststellen können. Diese Tatsache erwähnt auch Nager und führt als Beispiel dafür einen von Siebenmann beschriebenen Fall an, bei welchem sich keine Mittelohrveränderungen, sondern nur solche des inneren Ohres im Sinne der Labyrinthatrophie fanden. Auch Nager selbst hat 2 von taubstummen Kretinen stammende Schläfenbeine untersucht, die keine typischen Mittelohrveränderungen, sondern — wie sich Nager ausdrückt — einfache, nicht spezifische, hereditäre-degenerative Labyrinthveränderungen zeigten.

Wir sehen also, daß die pathologisch-anatomischen Befunde bei der sog. endemischen Taubstummheit keineswegs immer gleichartig sind, sondern daß die Ursache der Taubstummheit bei den Kretinen auf pathologischen Veränderungen beruht, die in ganz verschiedenen Abschnitten des Ohres liegen können.

Es geht unseres Erachtens deshalb nicht an, bei der Einteilung der Taubstummheit nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten von einer „endemischen Taubstummheit" zu sprechen, vielmehr müssen die bei der Taubstummheit der Kretinen gefundenen pathologisch-anatomischen Bilder je nach der Lokalisation der Veränderungen in ganz verschiedene Rubriken eingeteilt werden[1]).

Das Unbefriedigende einer Einteilung der Taubstummheit auf ätiologischer Grundlage hat nun Goerke veranlaßt, die Taubstummheit nach entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten einzuteilen.

Goerke unterscheidet zwischen embryonaler und postembryonaler Taubstummheit.

Unter die embryonale Taubstummheit rechnet er die zu Taubheit führenden Mißbildungen des Ohres. Je nach der Lokalisation und dem Grad der Mißbildung teilt Goerke die embryonale Taubstummheit ähnlich wie Siebenmann weiter in 3 Gruppen ein:

1. Fälle, bei denen sich grobe Veränderungen in der äußeren Form und Gestaltung des knöchernen und häutigen Labyrinthes (bzw. der übrigen Teile des Ohres) finden.

2. Fälle, bei denen im wesentlichen der Nerven-Ganglienapparat einschließlich des zentralen Verlaufs und einschließlich des Sinnesepithels betroffen ist.

[1]) Darauf hat schon Alexander hingewiesen, der auf Grund seiner Untersuchungen am Gehörorgan der Kretinen zu der Ansicht gekommen ist, „daß — entgegen Hammerschlags Anschauung — die endemische Taubstummheit keine ätiologisch und pathologisch-anatomisch einheitliche Form darstellt".

3. Fälle, bei denen die äußere Gesamtform des Labyrinthes normal ist, dagegen Form- und Lageveränderungen an den Wandungen des endolymphatischen Raumes (wie Ausbuchtung, Kollaps, Faltenbildung) zu verzeichnen sind.

Zu der postembryonalen Taubstummheit rechnet er alle Formen von Taubstummheit die durch eine erst nach vollendeter Entwicklung des Ohres auftretende Affektion desselben bedingt sind, auch dann, wenn diese Affektion noch während des Fötallebens ihre Wirkung auf das Ohr geäußert hat.

Er unterscheidet:

1. Taubstummheit durch primäre Erkrankung des inneren Ohres und zwar

a) primäre Erkrankung des Nerven und seiner Ganglien.

b) sekundäre Erkrankung der Nerven durch Labyrinthitis.

2. Taubstummheit durch sekundäre Erkrankung des inneren Ohres und zwar:

a) durch meningitische (bzw. encephalitische) Prozesse: meningeale Form.

b) durch otitische Prozesse: tympanale Form.

Wie verhält sich nun die von Goerke vorgeschlagene Einteilung der Taubstummheit zu unserer Forderung nach einer Einteilung auf pathologisch-anatomischer Grundlage?

Zweifellos wird sie von allen bisherigen Vorschlägen unserer Forderung am ehesten gerecht und wir stimmen Lange voll und ganz bei, der sagt, daß „der Gedanke Goerkes, von ätiologischen Momenten bei der Einteilung vorerst abzusehen und die Entwicklung des Ohres als Grundlage zu nehmen, der richtige Weg sei".

Ob die Ausdrücke Goerkes „embryonal" und „postembryonal" glücklich gewählt sind ist freilich eine andere Frage. Lange bemerkt dazu mit Recht, daß man dafür besser die Ausdrücke „vor" und „nach" Abschluß der Entwicklung gebrauchen solle.

„Die Entwicklung eines Teiles des Ohres, nämlich des Mittelohres und der Labyrinthkapsel findet im Gegensatz zu dem häutigen Labyrinth, den Nerven und den Nervenendstellen, die schon bei der Geburt ganz ausgebildet sind, ihren Abschluß erst nach der Geburt. Trifft nun diese bei der Geburt noch nicht völlig entwickelten Teile des Ohres eine Schädlichkeit, so wird dies folgerichtig zu einer Mißbildung der betreffenden Teile führen. Nach Goerke müßte diese Mißbildung als embryonal bezeichnet werden, obwohl sie entstanden ist erst nach der Geburt, also nach dem eigentlichen Embryonalleben, das doch mit der Geburt als abgeschlossen anzusehen ist. Dieselbe Schädlichkeit wird dagegen an den bei der Geburt schon ganz ausgebildeten Teilen

des Ohres nicht eine Mißbildung, sondern eine Erkrankung hervorrufen und schließlich ein Residuum hinterlassen (im Sinne Goerkes eine postembryonal entstandene Veränderung)."

Wir sehen also, daß sich bei dem Versuch, die Taubstummheit in eine embryonale und eine postembryonale Form einzuteilen, ganz erhebliche Widersprüche ergeben und es ist deshalb wohl am besten, wir lassen, um diese Widersprüche zu beseitigen, diese Ausdrücke ganz fallen, und setzen nach dem Vorschlag Langes an ihre Stelle „vor" und „nach" der Entwicklung.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus ist eine nach diesen Gesichtspunkten vorgenommene Einteilung zweifellos die einzige Möglichkeit, eine übersichtliche Gliederung der zu Taubstummheit führenden Veränderungen des Gehörorgans durchzuführen.

In Anlehnung an den Vorschlag Langes würden wir also folgende Einteilung vornehmen:

1. Auf Mißbildungen (Entwicklungsstörungen) des Gehörorgans beruhende Taubstummheit.

2. Auf regressiven Veränderungen des Gehörgangs beruhende Taubstummheit.

Wie wir uns die weitere Einteilung dieser beiden Hauptgruppen denken, soll weiter unten erörtert werden. Vorweggenommen sei nur eines: wenn unser Vorschlag in seinen Grundzügen auch der Goerkeschen Einteilungsweise in hohem Maße gleicht, so ergeben sich doch bezüglich der Unterbringung der einzelnen Taubstummenbefunde in den Hauptgruppen erhebliche Unterschiede. Auch die Einteilung unserer zweiten Hauptgruppe, der regressiven Veränderungen, wird sich, wie wir weiter unten noch zeigen werden, wesentlich anders gestalten als die Goerkesche Untergruppierung der postembryonalen Taubstummheit.

Es erhebt sich nun die Frage: läßt sich eine Einteilung der verschiedenen zu Taubstummheit führenden pathologisch-anatomischen Veränderungen nach den vorgeschlagenen Hauptgesichtspunkten tatsächlich durchführen, das heißt, kann man aus dem mikroskopischen Bild mit Sicherheit schließen, ob vor Beginn der das Ohr treffenden, zu Funktionslosigkeit führenden Schädlichkeit ein voll entwickeltes oder ein erst mehr oder weniger in der Entwicklung vorgeschrittenes Gehörorgan vorgelegen hat? Es liegt auf der Hand, daß dies häufig, vor allem bei sehr hochgradigen Veränderungen große Schwierigkeiten machen kann.

Bei gewissen Fällen kann uns, um die Frage zu entscheiden, ob wir eine Entwicklungsstörung oder eine regressive Veränderung des Gehörorgans vor uns haben, die Anamnese helfen. Das sind die Fälle, bei denen genaue anamnestische Angaben darüber vorhanden sind, daß das Kind in den ersten Lebensjahren gut sprechen gelernt hat, vor

Manifestierung des Sprachvermögens jedoch, im Anschluß an irgendeine Krankheit plötzlich taub geworden ist und auch das Sprechen wieder verlernt hat. Da die Entwicklung des inneren Ohres mit der Geburt im wesentlichen im ersten bis zweiten Lebensjahr abgeschlossen ist, können wir bei diesen Fällen schon aus der Anamnese schließen, daß es regressive Veränderungen des Gehörorgans sind, die der Taubstummheit zugrunde liegen.

Bei der Verwertung von anamnestischen Angaben ist jedoch immer zu bedenken, daß die Angaben der Eltern usw. mit größter Vorsicht aufzunehmen sind, denn vielfach haben diese das Bestreben, die Taubstummheit ihres Kindes eher auf irgendeine in den ersten Lebensjahren durchgemachte Krankheit anstatt auf eine vererbte minderwertige Anlage zurückzuführen. Sehr häufig läßt uns jedoch die Anamnese im Stich, wenn nämlich das Kind überhaupt nicht sprechen gelernt hat, können von den Eltern vielfach keine klaren Angaben darüber gemacht werden, ob die Taubheit schon bei der Geburt vorhanden war oder sich erst in den ersten Lebensmonaten oder -jahren entwickelt hat. Wir sehen also, daß wir mit Hilfe der Anamnese nur in einer ganz begrenzten Zahl von Fällen die Entscheidung treffen können, ob eine Entwicklungsstörung oder eine regressive Veränderung vorliegt.

Was bleiben uns nun für Anhaltspunkte, um aus dem histologischen Bild allein diese Frage zu entscheiden?

Als typische Kennzeichen für eine Entwicklungsstörung wurden und werden zum Teil heute noch eine ganze Reihe von Veränderungen im inneren Ohr angesprochen, die wir nach unseren heutigen Kenntnissen, die sich sowohl auf klinische Beobachtungen als vor allem auch auf die Erfahrungen im Tierexperiment stützen, als regressiv-degenerativ ansehen müssen.

So sind es vor allem Gestalts- und Lageveränderungen der Wandungen des Endolymphschlauches, wie Ektasie, Kollaps, Faltenbildung, mangelhafte Ausbildung der Epithelien des Ductus cochlearis, besonders des Cortischen Organs, die als typisch für Entwicklungsstörungen galten.

Siebenmann z. B. rechnet alle diese Veränderungen zu der „angeborenen" Form der Taubstummheit, ein Begriff, der sich etwa mit unserem Begriff „Entwicklungsstörung" deckt.

Auch Goerke bringt diese Kollaps-, Ektasie- und Faltenbildungen zeigenden Fälle in der Rubrik „embryonale Taubstummheit" unter, sieht sie also auch als Entwicklungsstörung an. Dabei gibt er allerdings zu, „daß sich diese Einteilung nicht unter allen Umständen werde aufrecht erhalten lassen, weil man dieselben Veränderungen auch an Schläfenbeinen von sicher erst im Leben ertaubten Personen findet".

Ein Befund vor allem — das Vorhandensein einer kernhaltigen Hülle um die Cortische Membran — war es, der lange Zeit von vielen



Autoren (Siebenmann, Scheibe, Alexander, Tandler, Habermann, Oppikofer, Lindt, Katz und andere) geradezu als Beweis für das Vorliegen einer Entwicklungsstörung galt, bis Stein und Nager ihn auch bei im Anschluß an Meningitis aufgetretener Taubstummheit erheben konnten.

Auch Herzog konnte bei der experimentellen Labyrinthitis kernhaltige Hüllen um die Cuticulargebilde, Spangen und Brückenbildungen, Ektasie- und Kollapszustände des häutigen Labyrinthes beobachten. „Diese Veränderungen gleichen", nach Herzog, „dem Labyrinthbefunde der kongenital tauben, unvollkommen albinotischen Katze (Alexander und Tandler) in weitgehendstem Maße". Herzog wirft deshalb anschließend an seine Beobachtungen die Frage auf, ob für das Krankheitsbild des tauben Säugers nicht entzündliche Prozesse mit verantwortlich zu machen sind.

Daß es nicht einmal entzündlicher Prozesse im engeren Sinne bedarf, um derartige Veränderungen im inneren Ohr hervorzurufen, sondern daß schon Störungen der Liquorsekretion allein genügen, um pathologisch-anatomische Bilder zu erzeugen, wie sie früher als typisch für Entwicklungsstörungen galten, hat Wittmaack bei dem experimentell erzeugten Labyrinthhydrops gezeigt. Auch er konnte bei seinen Tierversuchen Ektasie- und Kollapszustände, kernhaltige Hüllen um die Membrana tectoria und die Otolithenmembran, Falten- und Brückenbildungen experimentell erzeugen. Dabei könnte allerdings ein Einwand gemacht werden, nämlich der, daß die die pathologischen Veränderungen hervorrufenden Drucksteigerungen im Ductus cochlearis schon intrauterin ihre Einwirkung auf die Wandungen des Endolymphschlauches ausüben, dadurch die noch nicht voll entwickelten Epithelien des Endolymphraumes in ihrer weiteren Entwicklung hemmen könnten und so Bilder entstehen könnten, die wir nach den Erfahrungen im Tierexperiment als regressive Veränderungen bezeichnen müßten, obwohl sie — weil schon intrauterin entstanden — reine Entwicklungsstörungen darstellen. Diese Annahme steht jedoch in Widerspruch mit der von Wittmaack aufgestellten Theorie über die Entstehung des von ihm als Labyrinthhydrops bezeichneten Krankheitsbildes. Nach dieser ist nicht anzunehmen, daß Störungen in der Liquorsekretion schon intrauterin einsetzen, vielmehr muß angenommen werden, daß wahrscheinlich derartige Störungen erst nach dem Eintritt der Funktion der Epithelien des Endolymphraumes auftreten können. Da der Eintritt der Funktion etwa mit dem Zeitpunkt der Geburt zusammenfällt, werden also die posthydropischen Veränderungen, die wir, wie wir noch sehen werden, mitunter als Ursache der Taubstummheit finden, immer als regressive Vorgänge und nicht als Entwicklungsstörungen bezeichnet werden müssen.

Die Frage, ob die von Herzog experimentell erzeugten pathologisch-histologischen Bilder schon intrauterin entstehen, also evtl. als Entwicklungsstörungen gedeutet werden können, führt uns auf das schwierige Gebiet der intrauterinen Entzündungen des Labyrinthes.

Als Beweis für die Möglichkeit der Entstehung einer intrauterinen Labyrinthentzündung wird vielfach der bekannte Fall „Haike" angesehen. Lange bemerkt dazu unseres Erachtens mit Recht, „daß der Haikesche Fall keineswegs die Möglichkeit einer fötalen Labyrinthitis einwandfrei beweist". Auch sonst ist in der Literatur kein einziger Fall beschrieben, der den sicheren Nachweis dafür erbringt, daß eine intrauterine Entzündung des inneren Ohres zustande kommen kann.

Lange lehnt zwar die Möglichkeit der Entstehung von entzündlichen Veränderungen im intrauterinen Leben nicht unbedingt ab, meint jedoch, daß man mit der Stellung der Diagnose „intrauterine Entzündung" sehr vorsichtig sein soll, und daß der Befund von entzündlichen Erscheinungen bei Neugeborenen oder der Befund von Residuen beim Säugling, auch wenn keine Mittelohrentzündung beobachtet wurde, nicht zu dem Schlusse berechtigt, es handle sich um eine intrauterine Entzündung. Derartige Veränderungen seien meist erst im extrauterinen Leben entstanden als Folge einer direkt nach oder noch während der Geburt eingetretenen Entzündung.

In der Tat scheint gerade das Geburtstrauma bei vielen Fällen die auslösende Ursache für die Entstehung von zu Taubstummheit führenden Veränderungen zu sein. Nicht nur, daß, wie Lange meint, „intra" und „post partum" sich die Gelegenheit und die Möglichkeit einer meningealen und tympanalen Infektion sofort steigert, sondern auch eine andere Möglichkeit der Entstehung von Labyrintherkrankungen wäre sehr wohl denkbar: Es ist bekannt, daß bei sehr engem Becken und dem dadurch bedingten protrahierten Geburtsverlauf, infolge des zuweilen äußerst starken Traumas, den der kindliche Schädel auszuhalten hat, eine mitunter hochgradige Geburtsgeschwulst und anschließend daran ein starker Hydrocephalus entsteht. Dieser Hydrocephalus bildet sich als Reaktion auf die durch das Schädeltrauma hervorgerufenen Blutaustritte. Gleichzeitig mit dem serösen Erguß in die Meningealräume, oder als Folge davon kann es zu Störungen der Liquorsekretion im inneren Ohre und im Anschluß daran zu Veränderungen kommen, die zu Taubstummheit führen können.

Diese Art der Entstehung der Taubstummheit ist zwar nicht bewiesen — läßt sich natürlich auch klinisch nicht beweisen — wäre aber doch immerhin in den Bereich der Möglichkeit zu ziehen. Jedenfalls ließe sich auf diese Weise eine ganze Reihe von Befunden an Taubstummenschläfenbeinen erklären, die degenerative Veränderungen aufweisen, ohne daß die Anamnese irgendwelche Anhaltspunkte dafür

ergibt, daß das betreffende, von Geburt an taubstumme Individuum während des Lebens irgendeine Krankheit durchgemacht hat, die für die Entstehung der Taubstummheit verantwortlich gemacht werden könnte.

Unser Bestreben muß unseres Erachtens dahin gehen, bei einem vorliegendem Taubstummenbefund zunächst alle Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen, die, nach dem histologischen Bild zu schließen, für seine Entstehung infolge irgendeines Erkrankungsprozesses in Betracht kommen, bevor die histologischen Veränderungen als Entwicklungsstörungen angesprochen werden.

Werden die in der Literatur niedergelegten Fälle von angeblich auf Mißbildungen beruhender Taubstummheit einer Durchsicht unterzogen, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß die Diagnose „Mißbildung“ vielfach als „Verlegenheitsdiagnose“ gestellt wurde. Wie wir noch später sehen werden, läßt sich bei einer ganzen Reihe von solchen Fällen beweisen, daß sie nach unseren heutigen Kenntnissen in der Pathologie des Ohres nicht als Mißbildung anerkannt werden können, sondern als regressive Veränderungen aufzufassen sind. Wenn mit dieser Annahme eines regressiven Vorgangs in manchen Fällen die Anamnese nicht in Einklang zu bringen ist, nach welcher die Taubheit von der Geburt an bestanden hat, so scheint uns dies nicht von ausschlaggebender Bedeutung zu sein, denn der den regressiven Veränderungen zugrunde liegende Erkrankungsprozeß kann gleich nach der Geburt oder in den ersten Lebensmonaten eingesetzt haben, bevor es sich mit Sicherheit feststellen läßt, ob bei einem Kinde Hörvermögen vorhanden ist.

Daß die Fälle, die auf reinen Entwicklungsstörungen beruhen, sehr einzuschränken sind, hat schon Manasse gezeigt:

Bei einer Durchsicht der Befunde von solchen Taubstummenfällen, die mehr oder weniger hochgradige Veränderungen nichtentzündlicher Natur im Labyrinth zeigten, konnte er feststellen, daß diese Befunde, die von ihren Autoren als sichere Entwicklungsstörungen und Hemmungsmißbildungen gedeutet wurden, große Ähnlichkeit mit den bei allmählich erworbener Taubheit (chronisch-progressiver Taubheit) auftretenden Veränderungen haben. Er ist deshalb der Ansicht, daß „derartige Befunde nicht ohne weiteres als intrauterin entstanden, als Bildungsanomalien, zu bezeichnen sind, sondern daß sie erst im postfötalen Leben in gleicher Weise wie bei der erworbenen labyrinthären Taubheit entstehen können“.

Auch Lange hat darauf hingewiesen, daß man mit der Stellung der Diagnose „Entwicklungsstörung“ sehr vorsichtig sein müsse.

Er hat unter den als Entwicklungsstörung angesehenen Taubstummenbefunden im Manasseschen Handbuch eine gründliche Sichtung vorgenommen. In überzeugender Weise hat er gezeigt, daß viele von

diesen Befunden viel zwangloser als regressive Veränderungen (wie er meint als Residuen abgelaufener Entzündung) zu deuten sind.

Auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Überlegungen stellt Lange auch bestimmte Richtlinien auf, nach denen die Entscheidung der Frage, ob eine Entwicklungsstörung oder ein Residuum irgendeines Erkrankungsprozesses vorliegt, zu treffen ist.

So meint er, daß für eine hochgradige Atrophie der spezifischen epithelialen Elemente in einem topographisch vollständig entwickelten Labyrinth die Annahme einer sekundären, erst nach Abschluß der Entwicklung entstandenen Degeneration immer die ungezwungenste Erklärung sei.

Weiter mißt Lange dem Verhalten des Modiolus eine ausschlaggebende Bedeutung für die Entscheidung darüber, ob Mißbildung oder sekundäre Degeneration vorliegt, bei: „Wenn der Modiolus normalen Bau hat, wenn der Rosenthalsche Kanal vorhanden ist, der fehlende Nerv und das reduzierte oder fehlende Ganglion durch Bindegewebe ersetzt ist, so daß also das mazerierte Präparat der Spindel sich nicht von einer normalen unterscheidet, so hat man darin einen wichtigen Anhaltspunkt für die Annahme einer sekundären, nach Abschluß der Entwicklung aufgetretenen Degeneration".

In der Tat können uns diese Gesichtspunkte einen wichtigen Fingerzeig bei der Deutung zweifelhafter Befunde geben.

Ein weiteres Kriterium für die Entscheidung, ob Mißbildung oder Residuum vorliegt, sieht Lange darin, daß „epitheliale Wucherungen an dem differenzierten spezifischen Epithel der Nervenendstellen und auch an der übrigen epithelialen Auskleidung immer als eine mangelnde Differenzierung des Epithels, also als Entwicklungsstörungen angesehen werden müssen".

Was diese Ansicht Lange's anbetrifft, so glauben wir jedoch auf Grund der Ergebnisse der Wittmaackschen Tierexperimente annehmen zu können, daß auch derartige proliferative Veränderungen an den Labyrinthepithelien nicht eo ipso als Mißbildungen zu deuten sind, sondern daß dieselben auch als Folgen von gewissen Erkrankungsprozessen, die das innere Ohr während des Lebens treffen, entstehen können.

Wir werden anläßlich der Beschreibungen zweier selbst untersuchten Taubstummenfälle in einer besonderen Mitteilung auf diese Frage zurückkommen.

Wir können an der Frage über die Mißbildungen des Gehörorgans nicht vorbeigehen, ohne auch das Kapitel über die Vererbbarkeit der Taubstummheit kurz zu streifen.

Wenn wir nach unseren heutigen Anschauungen den Kreis der auf wirklichen Mißbildungen des Ohres beruhenden Fällen von Taubstummheit immer enger zu fassen bestrebt sind, so erhebt sich nämlich die



Frage, ob wir dabei nicht in Konflikt mit der von vielen Autoren vertretenen Ansicht und neuerdings von Albrecht in überzeugender Weise aufgestellten Theorie über die nach bestimmten Gesetzmäßigkeiten ablaufende Vererbungsfähigkeit der Taubstummheit kommen. Was diese Frage anbetrifft, so glauben wir, daß sie sich mit unserer Ansicht sehr wohl vereinbaren läßt. Zweifellos wird bei der sog. hereditär-degenerativen Taubstummheit (Alexander) in der Keimanlage die Neigung zu meist sich auf bestimmte Abschnitte des inneren Ohres beschränkenden, degenerativen Veränderungen vererbt, die auch auftreten werden, ohne daß das Ohr von irgendeiner Schädlichkeit getroffen wird. Aus der Tatsache jedoch, daß es keinesfalls erwiesen ist, daß bei den in derselben Familie gehäuft vorkommenden Fällen von Taubstummheit, bei denen nach der Art des Auftretens Vererbung sicher anzunehmen ist, der Funktionslosigkeit immer die gleichen pathologisch-histologischen Veränderungen zugrunde liegen, ist zu schließen, daß das Vererbungsmoment häufig nur in einer gewissen Disposition zu einer Erkrankung des Gehörorgans gelegen ist, daß also die Erbanlage nur in einer verminderten Organwiderstandsfähigkeit besteht. Trifft nun ein solches gegen irgendwelche Einflüsse, z. B. toxischer Natur, weniger widerstandsfähiges Ohr irgendeine Schädlichkeit, so wird es infolge dieser Krankheitsdisposition anders darauf reagieren als ein Organ von normaler Widerstandskraft.

Wie anders wäre es z. B. zu erklären, daß unter so und sovielen Kindern, die an Mumps erkranken, nur eine gewisse Anzahl ertauben? Es kann doch wohl nicht angenommen werden, daß dies etwa an der verschiedenartigen Virulenz der bei Mumps im Blute kreisenden Toxine liegt, oder daß bei den Kindern, die ertauben, besonders präformierte Lymphbahnen von der Parotis nach dem Gehörorgan oder dgl. vorhanden sind. Sicher spielt dabei eine gewisse verminderte Organwiderstandsfähigkeit mit.

Als Ursache für die Entstehung von Nervenkrankheiten ist eine derartige verminderte Widerstandsfähigkeit bekannt. Edinger[1]) bezeichnet sie als „Aufbrauchkrankheiten“. Seligmann[2]) hat diese Theorie Edingers zur Erklärung der Entstehung der „progressiven nervösen“ Schwerhörigkeit und Taubheit herangezogen.

Was nun die Einteilung der zu Taubstummheit führenden pathologisch-anatomischen Veränderungen im einzelnen anbetrifft, so wird sie sich nach den obigen Ausführungen folgendermaßen gestalten müssen:

[1]) Edinger zit. nach Seligmann.

[2]) Seligmann, Die progressive nervöse Schwerhörigkeit und Edingers Theorie von den Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 40, 109.

I. Auf Mißbildungen des Gehörorgans beruhende Taubstummheit.

1. Auf Mißbildungen des schallzuführenden Apparates beruhende Taubstummheit.

In Frage kann hier nur eine beiderseitige vollkommen knöcherne Atresie des Gehörgangs kommen, denn Exostosen und Hyperostosen und auch ein membranöser Verschluß des Gehörganges werden nie imstande sein, das Hörvermögen so stark herabzusetzen, daß die Erlernung der Sprache dadurch unmöglich gemacht wird.

2. Auf Mißbildungen des schalleitenden Apparates (Mittelohr) beruhende Taubstummheit.

a) Gehörknöchelchenkette.

b) Mittelohrschleimhaut.

c) Knöcherne Wandung des Mittelohres.

(Nach Marx sind Mißbildungen des Mittelohrs verhältnismäßig häufig. Sie können bestehen im Fehlen des Trommelfells und Ersatz desselben durch eine Knochenplatte, in hochgradigen Verbildungen und Verwachsungen der Gehörknöchelchen untereinander, teilweiser oder vollständiger Ausfüllung der Paukenhöhle oder nur der Fensternischen durch Knochengewebe.)

Was die Genese dieser zu Taubstummheit führenden hochgradigen, natürlich immer doppelseitig vorhandenen Mittelohrveränderungen anbelangt, so ist dazu folgendes zu sagen: sie können ihre Ursache einmal in einer durch eine stark hyperplastische Schleimhaut bedingten mangelhaften Ausbildung des Mittelohres haben. Derartige Fälle dürften jedoch zu den Seltenheiten gehören.

Weit häufiger werden diese bei Taubstummheit auftretenden Veränderungen am Mittelohr und an der Labyrinthkapsel jedoch hervorgerufen durch die bei der Hypothyreose im Blut kreisenden Giftstoffe.

Wir waren eine zeitlang im Zweifel darüber, ob die bei der Taubstummheit der Kretinen in so häufigem Maße zu beobachtenden Veränderungen am Mittelohr und an der Labyrinthkapsel als Entwicklungsstörungen oder als regressive Veränderungen anzusehen sind. Wir glauben nun unsere Ansicht dahin äußern zu müssen, daß sie meist zu den Entwicklungsstörungen zu zählen sind. Aus der Literatur geht nämlich hervor, daß solche taubstummen Kretinen meist als „angeboren" taubstumm bezeichnet werden. Daraus läßt sich schließen, daß die Veränderungen am Gehörorgan, wenn nicht schon intrauterin, so doch sicher in den ersten Lebensmonaten entstanden sind, also zu einer Zeit, in welcher die Abschnitte des Ohres, die von der schädigenden Noxe getroffen werden — Mittelohr und Labyrinthkapsel — noch in der Entwicklung begriffen sind und somit als Entwicklungsstörungen zu bezeichnen wären.

In diesen Fällen würde also die Persistenz der hyperplastischen Schleimhaut und der hiermit in Zusammenhang stehende Ausfall weiterer Pneumatisation einschließlich der sekundären Folgezustände, nicht wie sonst allermeist als Folgezustand einer latenten Otitis aufzufassen sein, sondern auf einem Stillstand des Entwicklungsganges infolge bestimmter vererbter Anlagen beruhen. Nach Nager setzen diese Entwicklungsstörungen etwa mit dem 7.—8. Fötalmonat ein. Dies würde übereinstimmen mit dem Zeitpunkt des Beginns der Entwicklungshemmung, den Wittmaack bei dem in seinem Werk „über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins" mitgeteilten Fall 63 annimmt.

3. Auf Mißbildungen des inneren Ohres beruhende Taubstummheit.

a) Häutiges Labyrinth.

b) Sinnesendstellen.

c) Ganglienapparat.

Da es sich bei den strittigen Fällen von Taubstummheit — ob Entwicklungsstörung oder regressiver Vorgang — meist um Veränderungen im inneren Ohr handelt, so gilt für die Mißbildungen im inneren Ohr im Besonderen alles das, was oben allgemein über die Unterscheidung von Mißbildungen und regressiven Vorgängen gesagt wurde.

Um noch einmal das wesentliche daraus zu wiederholen:

Niemals darf ein Befund bei einem Taubstummenschläfenbein nur auf Grund der anamnestischen Angabe, daß die Taubstummheit von der Geburt an bestanden hat, als Mißbildung angesehen werden, denn die der Taubstummheit zugrunde liegenden histologischen Veränderungen sind vielfach auf einen in den ersten Tagen oder Monaten des Lebens aufgetretenen Erkrankungsprozeß im inneren Ohr zurückzuführen, der das Gehörorgan funktionsunfähig gemacht hat, bevor die sichere Feststellung möglich war, ob bei dem Kinde vorher Hörvermögen vorhanden war.

Bevor ein vorliegender Taubstummenbefund als Mißbildung gedeutet wird, ist er immer mit aus der Pathologie des Ohres bekannten Bildern entzündlicher, regressiver und degenerativer Vorgänge zu vergleichen und die Diagnose „Mißbildung" ist nur dann zu stellen, wenn das vorliegende pathologisch-anatomische Bild mit keinem Stadium der entzündlichen und degenerativen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres in Einklang zu bringen ist. Also gewissermaßen nur „per exclusionem".

Maßgebend für die Entscheidung bei zweifelhaften Fällen kann unter Umständen auch das Fehlen oder Vorhandensein von Mißbildungen am übrigen Körper sein.

Als weitere Unterabschnitte würden sich dann noch anschließen:

4. Auf Mißbildungen des Akustikusstammes beruhende Taubstummheit.

5. Auf Mißbildungen des zentralen Gehörapparates beruhende Taubstummheit.

Es ist nicht unsere Absicht, heute eine erschöpfende Darstellung der zu Taubstummheit führenden Mißbildungen des Ohres zu geben, dies soll vielmehr einer besonderen Mitteilung vorbehalten bleiben.

Auch für die auf regressiven Vorgängen am Gehörorgan beruhende Taubstummheit wollen wir in Nachstehendem nur angeben, wie wir uns die Einteilung im einzelnen denken, unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden theoretischen Möglichkeiten. Die Besprechung der einzelnen Kapitel soll an Hand der in der Literatur niedergelegten Fälle und eigener Beobachtungen in weiteren Mitteilungen geschehen.

II. Auf regressiven Vorgängen am Gehörorgan beruhende Taubstummheit.

A. Regressive Veränderungen des Mittelohres und der Labyrinthkapsel.

B. Regressive Veränderungen des inneren Ohres:

1. Residuen entzündlicher Erkrankungen des inneren Ohres:
   a) nach Labyrinth-Hydrops [seröser Labyrinthitis).
   b) nach serös-fibrinöser Labyrinthentzündung,
      α) meningogen,
      β) tympanogen,
      γ) hämatogen.
   c) Nach eitriger Labyrinthitis.
      α) tympanogen.
      β) meningogen.
2. Die degenerativen Erkrankungen des inneren Ohres.
   a) Die genuine Labyrinth- bzw. Neuroepitheldegeneration.
   b) Die periphere Cochleardegeneration (häufig hereditärer Natur: hereditär-degenerative Taubstummheit Alexanders).

C. Regressive Veränderungen des Hörnervenstammes.

1. Residuen entzündlicher Erkrankungen des Hörnervenstammes (Neuritis acustica).
2. Die degenerativen Erkrankungen des Hörnervenstammes (Atrophie durch Geschwülste).



D. Regressive Veränderungen des zentralen Gehörapparates (Tumoren, Encephalitis).

Zum Schluß nur noch ein Wort über die sog. traumatische Taubstummheit:

Die einzelnen Fälle von nach Traumen entstandener Taubstummheit würden je nach den histologischen Veränderungen, die sie zeigen, in einem der oben angeführten Kapitel unterzubringen sein.

Literatur.

[1]) Albrecht, W., Zur Vererbung der konstitutionellen Taubstummheit. Verh. d. Ges. dtsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1921, S. 371. — [2]) Alexander, Zur Path. und pathol. Anatomie d. kongenital. Taubst. Arch. f. Ohrenheilk. **61**, 183. — [3]) Alexander, Die Histol. d. traumatischen Taubstummh. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **55**, H. 1. — [4]) Alexander, Über Atrophie des labyrinthären Sinnesepithels, Arch. f. Ohrenheilk. **74**, 112. — [5]) Alexander, Das Gehörorgan der Kretinen. Arch. f. Ohrenheilk. **78**, 54. — [6]) Alexander, Zur vergleichenden path. Anatomie d. Gehörorgans. II. Zur Kenntnis der kongenitalen Mißbildungen d. inneren Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **48**, 258. — [7]) Alexander, Zur Kenntnis der Mißbildungen des Gehörorgans, besonders des Labyrinthes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **46**, 245. — [8]) Alexander und Tandler, Untersuchungen an kongenital tauben Katzen und Hunden. Arch. f. Ohrenheilk. **66**. — [9]) Brock, Ein Fall von angeborener Taubstummheit mit negativem Befund im Mittel- und Innenohr. Arch. f. Ohrenheilk. **105**. — [10]) Brühl, Demonstration von Präparaten eines taubgeborenen Knaben. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **11**, 500. — [11]) Brühl, Beiträge zur pathol. Anatomie des Gehörorgans. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **50** u. **52**. — [12]) Brühl, Histologische Untersuchung eines Falles von kongenitaler Taubheit. Passows Beiträge **7**, 19. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **44**, 204. — [13]) Denker, Die pathol. Veränderungen im Gehörorgan bei Taubstummen. Verh. d. internationalen mediz. Kongresses 1909. — [14]) Frey, Untersuchungen von Gehörorganen Anencephaler. Passows Beiträge **2**. — [15]) Goerke, Der gegenwärtige Stand der Pathologie der Taubstummheit. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **8**, 385. — [16]) Goerke, Pathologie der Taubstummheit. Ergebn. d. Pathologie v. Lubarsch u. Ostertag. — [17]) Habermann, Zur Lehre der Ohrerkrankungen infolge von Kretinismus. Arch. f. Ohrenheilk. **63**, 113 u. **79**. — [18]) Habermann, Zur Entstehung der Taubstummheit infolge Mittelohrerkrankungen. Arch. f. Ohrenheilk. **57**, 79. — [19]) Habermann, Zur Pathologie der Taubstummheit und der Fensternischen. Arch. f. Ohrenheilk. **53**, 52. — [20]) Habermann, Über Ohrerkrankung infolge von Kretinismus. Verhandl. d. deutschen otologischen Ges. 1904, S. 25. — [21]) Hammerschlag, Neues Einteilungsprinzip für die verschiedenen Formen der Taubstummheit. Arch. f. Ohrenheilk. **56**, 157. — [22]) Hammerschlag, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **47**, 381. — [23]) Hammerschlag, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **61**, 225 u. **54**. — [24]) Herzog, Angeborene und erworbene Taubstummheit. Klin. Beiträge zur Ohrenheilk. (Festschrift für Urbanschitsch). 1919. — [25]) Herzog, Über das Taubstummenlabyrinth. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **11**, 533. — [26]) Herzog, Experimentelle Labyrinthitis. Passows Beiträge **6**, 1913. — [27]) Hölzel, Histolog. Beitrag zur Taubstummheit (Ein Fall von erworbener Taubstumm-

heit mit Obliteration der Paukenhöhle, des Aditus und Antrums). Zeitschr. f. Ohrenheilk. **61**, 167. — [28]) Hudson-Makuen, Zur Ätiologie der Taubstummheit. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **10**, 42. — [29]) Lange, Taubstummheit in Manasses Handb. der pathol. Anatomie des Ohres. Wiesbaden 1917. — [30]) Lange, Aplasie des Ganglion spirale und der Nervus cochlearis als Ursache der angeborenen Taubstummheit. Arch. f. Ohrenheilk. **93**, 123. — [31]) Love, James, Die Ursache der sporadischen kongenitalen Taubstummheit. Ref. Zentralbl. f. Orenheilk. **18**, Nr. 7 u. 8. — [32]) Manasse, Über chronisch progressive labyrinthäre Taubheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **52**, 1. — [33]) Manasse, Über kongenitale Taubstummheit und Struma. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **58**, 105. — [34]) Manasse, Verhandlungen der deutschen otolog. Ges. 1905. — [35]) Marx, Die Mißbildungen des Ohres in Schwalbes Handbuch der Morphologie der Mißbildungen. Jena 1911, Gustav Fischer. — [36]) Mayer, Otto, Beiträge zur Kenntnis der endemischen Taubstummheit und Schwerhörigkeit. Arch. f. Ohrenheilk. **83**, 157. — [37]) Mayer, Otto, Ein Fall von kretinischer Taubstummheit. Festschrift für Urbanschitsch. — [38]) Nager, Zur Anatomie der endemischen Taubstummheit. Zeitschr. f. Chirurg. **75**, 349. — [39]) Nager, Beiträge zur Kenntnis der erworbenen Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **54**, 417. — [40]) Nager, Weitere Beiträge zur Anatomie der endemischen Hörstörung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **80**, 107. — [41]) Panse, Patholog. Anatomie des Ohres. C. W. Vogel, Leipzig 1912. — [42]) Panse, Anatomie der Taubstummheit. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **9**, 426. — [43]) Panse, Beitrag zur Anatomie der erworbenen Schwerhörigkeit. Arch. f. Ohrenheilk. **96**, 22. — [44]) Politzer, Beiträge zur Anatomie der Taubstummheit. Wien. med. Wochenschr. 1917, S. 1574. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **15**, 118. — [45]) Quix, Ätiologie der angeborenen Taubstummheit. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **9**, 173. — [46]) Quix, Angeborene Labyrinthanomalien. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **5**. — [47]) Scheibe, Ein Fall von Taubstummheit mit Acusticusatrophie und Bildungsanomalien im häutigen Labyrinth beiderseits. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **22**, 11. — [48]) Scheibe, Bildungsanomalien im häutigen Labyrinth bei Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **27**, 95. — [49]) Siebenmann, Grundzüge der Anatomie u. Pathogenese der Taubstummheit. Wiesbaden 1904, Bergmann. — [50]) Siebenmann, Demonstrationen auf dem Gebiete der Taubstummheit. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **16**, 59. — [51]) Siebenmann, Ein weiterer funktionell und anatomisch geprüfter Fall von hereditärer Taubstummheit. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **10**, 37. — [52]) Siebenmann, Beiträge zur Kenntnis der Labyrinthanomalien bei angeborener Taubstummheit. Ref. Arch. f. Ohrenheilk. **61**, 147. — [53]) Siebenmann, Demonstration eines weiteren Falles von Kollaps des häutigen Ductus cochlearis. Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. Wiesbaden 1903. — [54]) Siebenmann, Über die zentrale Hörbahn und über ihre Schädigung durch Geschwülste usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **29**, 28. — [55]) Siebenmann u. Bing, Über den Labyrinth- und Hirnbefund bei einem an Retinitis pigmentosa erblindeten Angeboren-Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **54**, 265. — [56]) Schlittler, Angeborene Taubstummheit mit negativem Befund im inneren Ohr. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **75**, 309. — [57]) Stapler, Ursache der Taubstummheit. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **11**, 418. — [58]) Stein, Konrad, Gehörorgan und Konstitution. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **76**. — [59]) Stein, Anatomie der Taubstummheit. III. Lieferg. (herausgegeben v. Denker). — [60]) Uffenorde, Über den jetzigen Stand der Forschung der Taubstummheit. Med. Klinik, Nr. 11. 1914. — [61]) Wittmaack, Normale und pathol. Pneumatisation des Schläfenbeins. Jena, Gustav Fischer 1918. — [62]) Wittmaack, Über die pathol.-anatomischen und pathol.-physiol. Grundlagen der nicht-eitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres und des Hörnerven. Arch. f. Ohrenheilk. **99**, 71. — [63]) Wittmaack, Experimentelle Studien über die Beziehungen der Liquorsekretion u. der Liquor-

zusammensetzung zu einigen Erkrankungen des inneren Ohres. Festschrift für Urbanschitsch. — [64]) Wittmaack, Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **46**, 1. — [65]) Wittmaack, Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **53**, 1. — [66]) Wittmaack, Über experimentelle degenerative Neuritis des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **51**, 161 u. **53**, 1. — [67]) Wittmaack, Über experimentelle Schallschädigung mit besonderer Berücksichtigung der Körperleitungsschädigung. — [68]) Wittmaack, Über Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 54. — [69]) Zange, Pathol. Anat. u. Physiol. der mittelohrentspring. Labyrinthentzündungen. Wiesbaden, Bergmann 1919. — [70]) Zange, Über das schallempfindende Endorgan im inneren Ohr. Med. Klinik. 1914, Nr. 8.

Ein Fall von Decubitalgeschwür der pars laryngea pharyngis.

Von

Professor Dr. **Edmund Meyer** (Berlin).

Mit 1 Textabbildung.

Die Zahl der in der Literatur veröffentlichten Fälle von Decubitalgeschwüren im Rachen und am Kehlkopf ist außerordentlich klein, wenn man von den bei Typhus häufiger beobachteten absieht. Ich halte es deshalb für angebracht, eine Beobachtung mitzuteilen, die ich dank der Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Versé im pathologischen Institut des Krankenhauses Charlottenburg-Westend zu machen Gelegenheit hatte. Ihm für die Überlassung des Präparates an dieser Stelle besonders zu danken, ist mir eine angenehme Pflicht.

Das Präparat (Abb. 1) stammt von einer 63jährigen Frau, der im Juli 1920 eine Mamma und die regionären Lymphdrüsen entfernt worden waren. Bei der im Juni 21 vorgenommenen Sektion fanden sich bei der kachektischen Frau metastatische Carcinome der Rippen, der Leber und der Wirbelsäule mit Zerstörung des 8. Brustwirbels und Kompression des Rückenmarks und Decubitalgeschwüre über dem Kreuzbein und an den unteren Extremitäten.

Über der Platte des Ringknorpels ist die Pharynxschleimhaut zerstört, der bräunlich gefärbte, offenbar abgestorbene Knorpel liegt frei. Mit der Sonde kommt man über den oberen Rand herüber in eine weite, sich 1,3 cm nach abwärts erstreckende, vor der Platte gelegene Höhle, die Schleimhaut über ihr ist erhalten, eine Kommunikation mit dem Kehlkopfinnern besteht nicht. Die hintere Kehlkopfwand ist vorgewölbt.

An der hinteren Pharynxwand, dem oben beschriebenen Geschwür genau gegenüber, findet sich ein fast markstückgroßer, bis auf den Knochen gehender Defekt mit stark geschwollenen und geröteten Rändern.

Bei dem Fehlen jeglichen Anzeichens einer Carcinommetastase an dieser Stelle muß die Ulceration als Decubitus gedeutet werden, dessen Zustandekommen auf die Kachexie und den Druck der aufeinander-

liegenden Schleimhautflächen zu beziehen ist. Offenbar handelt es sich um eine gleichzeitige Ernährungsstörung der vorderen und hinteren Pharynxwand, die zu einem Substanzverlust geführt hat. Bei dem Darniederliegen der gesamten Zirkulation ist er rasch nach der Tiefe hin fortgeschritten, er hat auf der vorderen Pharynxwand eine Perichondritis der Ringknorpelplatte, an der hinteren eine Periostitis der untersten Hals- bzw. 1. Brustwirbels verursacht.

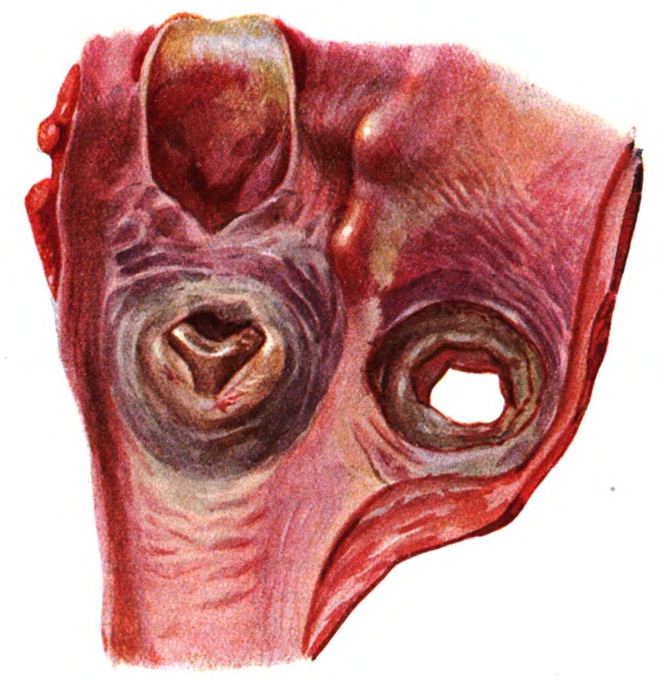


Abb. 1.

Die Ringknorpelplatte wird, wie in unserem Präparat sichtbar, nekrotisch. Bleibt der Patient am Leben, so bildet sich ein Sequester, der abgestoßen und entweder ausgehustet oder verschluckt wird. Die Ausstoßung macht sich durch einen mitunter ganz plötzlich ohne irgendwelche Vorlaufserscheinungen einsetzenden Erstickungsanfall bemerkbar, der, falls nicht sofort die Tracheotomie gemacht wird, zum Erstickungstod führt. Diese Suffokationsanfälle infolge Vornübersinkens der ihrer Stütze auf der Ringknorpelplatte beraubten Aryknorpel wird besonders bei oder vielmehr nach Typhus beobachtet.

Nach Ausstoßung des Sequesters kann es zur Ausheilung allerdings unter Bildung einer dauernden Kehlkopfstenose kommen, die allen Dilatationsversuchen standhält. Ich habe einen derartigen Fall nach

Typhus längere Zeit hindurch beobachtet. Koschier[1]) beschreibt einen ähnlichen Fall, bei dem der Decubitus auf eine Lordose der Halswirbelsäule zurückzuführen war.

Wie bereits oben erwähnt, sind die in der Literatur niedergelegten Fälle fast alle nach Typhus aufgetreten, nur in der bereits erwähnten Arbeit von Koschier wird über drei Fälle berichtet, in denen der Decubitus pathologisch-anatomisch genau in der gleichen Weise wie in unserem Fall bei alten decrepiden Leuten als Folge einer Verkrümmung der Halswirbelsäule entstanden war.

Diese Beobachtung Koschiers gibt uns die Erklärung dafür, daß das Decubitalgeschwür in der pars laryngea pharyngis zu den seltenen Vorkommnissen gehört; wahrscheinlich muß zu der Kachexie noch ein Vorspringen des der Ringknorpelplatte gegenüberliegenden Wirbelkörpers hinzukommen, um den Decubitus an der dem Druck des Ringknorpels und des vorspringenden Wirbelkörpers ausgesetzten Pharynxschleimhaut zu erzeugen.

In unserem Fall handelte es sich um eine durch Carcinose kachektische Frau, an der Wirbelsäule war eine Metastase mit Zerstörung des 8. Brustwirbels vorhanden, eine kompensatorische Verkrümmung ist also sehr wahrscheinlich, wenn auch im Sektionsprotokoll keine Notiz darüber gemacht ist.

Noch ein Moment trägt offenbar dazu bei, daß die Decubitalgeschwüre nur sehr selten klinisch diagnostiziert werden; sie machen nämlich gar keine Beschwerden. Trotz ihrer Ausdehnung und trotz der Perichondritis und Periostitis fehlen Schluckschmerzen anscheinend immer gänzlich. Koschier hat in seiner Veröffentlichung auf diese Eigentümlichkeit der Druckgeschwüre besonders hingewiesen, ich kann diese Beobachtung bestätigen, da auch in unserem Fall nach Ausweis des Protokolls niemals intra vitam über Schluckschmerzen geklagt worden ist. Auch in dem von mir beobachteten Typhusfall war der plötzlich einsetzende Erstickungsanfall, der erst in der Rekonvaleszenz eintrat, das erste Symptom, das auf eine Halserkrankung hinwies; weder Schluck- noch Atembeschwerden waren vorher vorhanden gewesen.

[1]) Koschier, Lordose der Halswirbelsäule mit Druckgeschwür an der Ringknorpelplatte. Larynxstenose. Wien. klin. Wochenschr. 1894, **35/36**.



Ein echtes Carcinosarkom des Kehlkopfs.

(Nach einem Vortrag gehalten in der Berliner laryngologischen Gesellschaft am 8. Juli 1921).

Von

Dr. med. **Hans Ullmann,**

Volontärassistent der 2. med. Klinik der Charité Berlin.

Mit 7 Textabbildungen.

Im folgenden will ich von einem echten Carcinosarkom des Kehlkopfs berichten, das im Jahre 1920 an der Münchner laryngologischen Poliklinik, Vorstand Prof. Dr. Hans Neumayer, zur Behandlung kam.

Bevor ich aber auf die Krankengeschichte und den pathologisch-anatomischen Befund des Tumors näher eingehe, möchte ich kurz einiges über die Neubildungen des Kehlkopfs überhaupt sagen.

Nach dem Bericht von Herbinaux soll der erste Kehlkopftumor im Jahre 1750 von dem belgischen Arzt Koderik beobachtet und mittels eines Ecraseurs entfernt worden sein. Vor Erfindung des Kehlkopfspiegels waren im ganzen 65 Kehlkopftumoren bekannt. Nach derselben wurde ihre Anzahl schnell größer und schon nach 4 Jahren waren weitere 100 Fälle publiziert: Papillome von den wahren Stimmbändern ausgehend, ebenso Fibrome von deren Rändern, außerdem Cysten, Lipome, Angiome, Lymphome, Myxome, Adenome, Chondrome und häufig Fibroepitheliome, Carcinome und Sarkome. Die malignen Kehlkopftumoren machen unter der Gesamtzahl der malignen Tumoren etwa 1,1% aus. Das Verhältnis der gutartigen zu den malignen Kehlkopftumoren beträgt etwa 6,9 zu 1 (Sammelforschung von Semon). Szmurlo, auf dessen Arbeit ich im einzelnen später noch eingehen muß, sagt noch 1894: „Bösartige Neubildungen des Kehlkopfs gehören im allgemeinen zu Krankheitsprozessen, denen man in Krankenhäusern nicht zu häufig begegnet". Was das Vorkommen der beiden Geschwulstarten im besonderen anlangt, so sind die Carcinome bei weitem häufiger als die Sarkome. Gurlt fand unter 848 Fällen von Sarkom einen Fall von Kehlkopfsarkom und unter 9554 Carcinomfällen 64 Kehlkopfcarcinome. Szmurlo berichtet, daß unter 5000 Kranken, die in das

Ambulatorium der laryngologischen Klinik Warschau kamen, sich 9 Kehlkopfcarcinome befanden und nur ein Kehlkopfsarkom. (Weitere statistische Zahlen siehe bei Jurasz in Heymanns Lehrbuch der Laryngologie.)

Szmurlo hat bis jetzt als einziger einen Fall beschrieben, bei welchem am Kehlkopf Carcinom und Sarkom gleichzeitig und zwar unmittelbar benachbart auftraten. Es lag aber, wie Szmurlo selbst betont, kein echtes Carcinosarkom vor. Es erscheint mir zweckmäßig hier auf seine Arbeit etwas näher einzugehen. Wegen des mir zur Verfügung stehenden Raumes kann ich aber nur auf die wichtigsten Stellen in Szmurlos recht interessanten Ausführungen hinweisen. (Die ungekürzte Übersetzung findet sich in meiner Inaugural-Dissertation, München, Mai 1920).

Der 50jährige Patient klagte über starke Atembeschwerden, die am Tage der erstmaligen Untersuchung etwa einen Monat lang bestanden, und über Heiserkeit, die schon 10 Jahre lang anhielt. Die Atembeschwerden waren begleitet von einem starken Husten, der hauptsächlich nachts einsetzte; nach Auswerfen einer ziemlich bedeutenden Menge von fast rein schleimigem Sputum verschwand der Husten gewöhnlich, um nach einigen Stunden wiederzukehren. Die Heiserkeit war in den ersten Jahren nicht groß, allmählich verstärkte sie sich langsam in dem Maße, daß der Kranke zuletzt die Fähigkeit laut zu sprechen völlig verlor. Eine wesentliche Störung des Allgemeinbefindens bestand nicht. Lues lag nicht vor.

Die Untersuchung des Patienten ergab außer einem leichten Emphysem und beginnender Arteriosklerose folgenden Befund der Halsnasenhöhle:

Die Hinterwand des Halses ist gerötet, etwas trocken, glänzend (pharyngitis sicca). In der Nasenhöhle findet sich eine unbedeutende Wucherung der unteren Muschel.

Kehlkopf:

Der Raum oberhalb der Stimmbänder ist nicht verändert. Die Taschenbänder sind gerötet, stark verdickt, gleichsam geschwellt, mit papillenartigen Wucherungen bedeckt, die durch kleine Furchen von einander getrennt sind. Die echten Stimmbänder sind stark rot, verdickt, ungleich mit Geschwüren besät. Ihre Bewegungen sind bei der Tongebung ziemlich frei. Die hintere Wand des Kehlkopfs, die Ventriculi Morgagni und ein Teil des subglottischen Raumes sind ebenfalls gerötet und mit ebensolchen nicht großen papillären Gewächsen bedeckt. Auf dem rechten echten Stimmbande, in der Nähe seines freien Randes, fast am vorderen Ende sieht man einen Tumor von der Größe eines Erbsenkornes, der auf breiter Unterlage sitzt und über die Stimmritze hinüberragt.



Im Verlaufe der Beobachtung hat sich der zuletzt beschriebene Tumor auf dem rechten Stimmband ein wenig vergrößert. Die Atembeschwerden nahmen zu. Ferner litt der Kranke unter Schlaflosigkeit und Erstickungsangst. Zehn Tage nach der Einlieferung ins Krankenhaus mußte die Tracheotomie vorgenommen werden. Nach der Operation verschwanden die Atembeschwerden vollständig, der Kranke fühlte sich bedeutend wohler, hatte ausgezeichneten Appetit; Schlaf und Allgemeinbefinden wurden wesentlich besser.

Zwei Wochen später wurde die Exstirpation der Neubildung auf dem Wege der Laryngofissur ausgeführt, wobei man folgendes fand:

Der Raum oberhalb der Stimmbänder war nicht verändert. Die ganze innere Oberfläche des Kehlkopfs war gerötet, die Taschenbänder, die Ventriculi Morgagni, die echten Stimmbänder, der Raum zwischen den Gießbeckenknorpeln und ein Teil der Gegend unter den Stimmbändern waren stark verdickt, rot, mit papillären Gewächsen verschiedener Größe und Gestalt bedeckt, die von einander durch seichte Furchen getrennt waren. Auf dem rechten Stimmband, näher an dem vorderen Ende findet sich ein scharf umschriebener Tumor von Gestalt und Größe einer Haselnuß, von blaßroter Farbe, auf breiter Unterlage und deutlich abgegrenzt von dem umgebenden Gewebe.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

Die Schnitte aus dem scharf umschriebenen und abgesetzten Tumor zeigen ein äußerst zellreiches Bindegewebe, das arm ist an Zwischenzellensubstanz. Die Zellen dieses Gewebes sind vornehmlich kleinspindelig, sie ziehen sich zu Knoten vereinigend in verschiedenen Richtungen durchs Gesichtsfeld. Die Kerne dieser Zellen sind von länglicher Gestalt und färben sich stark. Außerdem finden sich im Gewebe ziemlich reichlich Riesenzellen von verschiedener Größe und Gestalt. Szmurlo glaubt hier ein Sarcoma parvifuso-gigantocellulare vor sich zu haben.

Die Schnitte aus den papillären Wucherungen ergaben ein ganz anderes Bild. Hier sieht man nämlich eine kolossale Wucherung und Verdickung des Epithels, welches stellenweise in Gestalt langer „Arme" in das unter ihm liegende Bindegewebe eindringt. An anderen Stellen bilden die oberen Schichten des Epithels, „Arme" nach verschiedenen Richtungen sendend, ein oberflächliches Epithelnetz, in welches das unter dem Epithel liegende Bindegewebe eindringt. Dieses bildet die Unterlage zusammen mit in ihm verlaufenden Gefäßen. Die Epithelzellen dieses Netzes sind polygonal, ziemlich groß mit deutlich färbbarem Kern, der die Mitte der Zelle einnimmt. Das Stroma dieses Epithels gehört zu dem Typus des gewöhnlichen Bindegewebes, welches sich aus einer unbedeutenden Zahl kleiner spindelförmiger Zellen und einer reichen Menge von faseriger Zwischenzellsubstanz

aufbaut. Die „Arme" des Epithels, welche in die Tiefe eindringen und Verzweigungen bilden, sind ziemlich dick; ihre Zellen ebenfalls polygonal mit einem Kern, der in der Mitte der Zelle liegt, und sich stellenweise mit Hämatoxylin schwach oder gar nicht färbt und so den Beginn der Verhornung darstellt. An anderen Stellen findet sich ausgesprochene Zwiebelschalenbildung. Hier diagnostiziert Szmurlo einen Hornzellenkrebs. Szmurlo sagt selbst: „So haben wir also in unserem Falle Kehlkopfkrebs und Sarkom, welche sich nebeneinander entwickelt haben und meines Erachtens eines vom anderen unabhängig. Die Bindegewebsunterlage des Krebses unterscheidet sich in ihrer Bauart vollständig vom Sarkomgewebe. In dieser Unterlage finden wir nirgends Zellen, welche uns auch von ferne nur an Sarkomelemente erinnert hätten."

Der Verlauf nach der Operation war sehr günstig. Die Wunde vernarbte nach 3 Wochen und an Stelle der entfernten, zerstörten Stimmbänder bildeten sich Schleimhautfalten, die sich bei der Phonation anspannten und dem Kranken zu sprechen erlaubten, allerdings mit grober und heiserer Stimme.

Ich glaube den Schilderungen Szmurlos nichts mehr hinzufügen zu müssen. Wir erkennen deutlich, daß es sich um ein „Nebeneinander" und absolut getrenntes Vorkommen von Carcinom und Sarkom handelt. Wie Szmurlo ausdrücklich betont, war das Bindegewebe des Carcinoms nicht blastomatös gewuchert.

War schon, wie wir gesehen haben, das Sarkomvorkommen im Kehlkopf relativ selten, so war Szmurlos Fall der einzige, wo ein gleichzeitiges Auftreten von Carcinom und Sarkom beschrieben worden war. Ein Carcinosarkom des Kehlkopfs habe ich nirgends, weder in der in- noch ausländischen Literatur erwähnt gefunden. Auch ein sekundäres Carcinosarkom des Kehlkopfs, etwa von der Schilddrüse ausgehend, ist nirgends mitgeteilt.

Auf Begriffsbestimmung und Definition des echten Carcinosarkoms einzugehen ist leider im Rahmen dieser Arbeit unmöglich. (Ich verweise auf meine Inaugural-Dissertation). Im wesentlichen gilt heute noch die Definition von Hansemanns: Das Charakteristische der Geschwulst besteht darin, daß sie keine Mischgeschwulst sensu strictiori darstellt, sondern einfach eine organoide Geschwulst im Virchowschen Sinne, deren Parenchym Carcinomparenchym und deren Stroma Sarkom ist. Beide Komponenten haben sich unter Eliminierung eines besonderen Krebsstromas zu einem einheitlichen neuen Geschwulstbild amalgamiert. Neben den Bildern des echten Carcinoms muß sie also solche aufweisen, in denen das zellreiche Stroma sarkomatöse Degeneration zeigt und zwar müssen beide die Geschwulst zusammensetzenden Gewebe eine innige, durchgehende Mischung mit-

einander zeigen. Beide Elemente müssen natürlich geschwulstmäßig wachsen und die Merkmale der Malignität an sich tragen. Der Tumor muß ein einheitlicher sein.

Wir werden im folgenden zu untersuchen haben, ob der von uns beobachtete Tumor den Forderungen von Hansemanns entspricht.

Hier lasse ich zuerst die Krankengeschichte des Patienten D. folgen, der am 26. Januar 1920 auf Veranlassung seines Hausarztes die laryngologische Poliklinik in München aufsuchte.

Patient ist 60 Jahre alt. Die Familienanamnese ist ohne Interesse. Lungenleiden oder sonstige Erkrankungen bestehen in der Familie nicht. Außer an vorübergehender Influenza war Pat. nie erkrankt. Bis vor 10 Jahren war er Metzger und Gastwirt, seitdem privatisiert er. Infectio venerea negatur. Alkohol- und Nikotinabusus liegt nicht vor. Pat. wiegt 158 Pfund.

Die jetzige Erkrankung begann vor 4—5 Monaten; Appetit und Schlaf waren auch weiterhin gut, Auswurf bestand nicht. Eine Abmagerung oder Gewichtsabnahme will Pat. nicht bemerkt haben. Fieber und Husten waren niemals aufgetreten. Keine Sekretion aus der Nase; ursprünglich auch keine Atemnot oder Kurzatmigkeit, auch nicht beim Laufen und bei Gemütsaffekten. Seit 4—5 Monaten besteht nahezu völlige Heiserkeit, die ständig zunahm und den Pat. jetzt zum Arzt führt. Seit den letzten 4 Wochen kann er fast kein Wort mehr sprechen. Vor 4 Wochen hustete er eine Art „fleischigen Kirschenstein" aus; darauf konnte er wieder besser reden. Seit 8 Tagen heftiger werdender Husten, zunehmende Atembeschwerden beim Liegen, besonders nachts. Schluckbeschwerden und Schluckschmerz bestanden während der ganzen Zeit der Erkrankung nicht.

Der Pat. zeigt einen ausgezeichneten Ernährungszustand, ist von kräftiger Knochen- und Muskelkonstitution, reichliches Fettpolster ist vorhanden, ebenso gesunde Hautfarbe. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet.

An den inneren Organen ist ein krankhafter Befund nicht zu erheben. Drüsen, auch zu beiden Seiten des Halses nirgends fühlbar. Nase und Rachen ohne pathologischen Befund. Bei tiefer Atmung in- und exspiratorischer Stridor. Kein foetor ex ore.

Larynx: Aus dem rechten Sinus piriformis ragt ein gestielter Tumor hervor, der das rechte Stimmband zum größten Teil verdeckt und durch die Atmung innerhalb der Glottisspalte hin und her bewegt wird. Er hebt sich von der Umgebung — an seinem Ansatz — nicht scharf ab, sondern greift in das normale Gewebe über. Es zeigt sich, daß er von dem rechten Stimmband in der Gegend des Processus vocalis, vom freien Rand und auch von der unteren Oberfläche ausgeht. Der Tumor hat graurötliche Farbe und anscheinend die Größe einer Kirsche; er sitzt mit seinem dünneren Ende auf, während das dickere frei beweglich ist. Er ist glatt, fleckig gefärbt. Keine Ulceration oder Arosion, kein Zerfall.

Am 26. I. 1920 wird der Tumor mit galvanokaut. Schlinge entfernt (den pathologisch-anatomischen Befund siehe später).

Am 4. II. Probeexcision aus dem verdickten linken Taschenband. Der Bericht des pathologischen Instituts der Universität in München vom 6. II. besagt darüber: Das Bindegewebe ist nicht geschwulstmäßig verändert, der Epithelüberzug verdickt. In den zur Untersuchung gekommenen Schnitten ist nichts von Geschwulst festzustellen.

Am 12. II.: 24stündige Bestrahlung des Larynx, in dem von außen beiderseits an den Kehlkopf je 100 mg Radium an die Schildknorpelplatte angelegt werden.

Am 24. II. kommt Pat. wieder in die Klinik; die Stimme ist gebessert, die Atmung freier, so daß fast keine Atembeschwerden mehr bestehen. Auch sonst hat Pat. keine Klagen. Der Kehlkopfspiegel zeigt den geröteten Larynx, das linke Taschenband dicker geworden.

Am 11. III. zeigt die Haut am Halse beiderseits an den Bestrahlungsstellen fünfmarkstückgroße, oberflächliche Hautdefekte, die brennende Schmerzen verursachen. Larynx: Auf dem rechten Stimmband zeigt sich an der Stelle des abgetragenen Tumors eine flache Prominenz.

Am 26. III. kommt Pat., der außerhalb Münchens wohnhaft ist, wieder in die Klinik. Er hatte im Laufe der letzten Woche Grippe. Während dieser Erkrankung trat erneut Heiserkeit auf, die auch heute noch besteht. Die Hautdefekte sind kleiner geworden und zeigen gute Heilungstendenz. Larynx: Beweglichkeit der Stimmbänder gut, Verdickung des linken Taschenbandes, sodaß das Stimmband überlagert wird. Taschenbandoberfläche glatt.

7. IV.: Rechtes Stimmband gut beweglich; in dem subglottischen Teil, in der Gegend des Processus vocalis eine Prominenz, die ulceriert ist. Linkes Taschenband weniger dick. Zweite Bestrahlung: Es werden 50 mg Radium auf die rechte Schildknorpelplatte und 50 mg Radium auf die Pars intermedia aufgelegt mit 2 cm Abstand von der Haut auf die Zeit von 24 Stunden.

8. IV.: Patient geht ohne wesentliche Beschwerden nach Hause.

14. V.: Die Hautdefekte sind mit leichter Depigmentierung vernarbt. Das rechte Stimmband zeigt noch kleine Unebenheiten und tumorartige Verdickungen.

Am 17. V. neuerliche Bestrahlung mit 100 mg Radium 48 Stunden lang.

Im Laufe der nächsten Monate folgten noch weitere Radiumbestrahlungen in regelmäßigen Abständen. Der Spiegelbefund blieb im wesentlichen unverändert, die Atmung war frei trotz stärkerer reaktiver Schwellung nach den einzelnen Bestrahlungen.

Im November 1920 ist der Pat. an einer intercurrenten Erkrankung außerhalb Münchens verstorben. Die Nachricht kam so verspätet an die Klinik, daß eine Anregung an den behandelnden Arzt, eine Autopsie vorzunehmen, nicht mehr möglich war.

Der am 27. Januar entfernte Tumor ist etwa $2^1/_2$ cm lang, 1 cm breit und 1 cm hoch. Es ist ein absolut einheitlicher Tumor. Die Konsistenz ist auffallend derb. Die Farbe ist graublaß, mit einzelnen deutlichen dunkelroten Flecken (Hämorrhagien); er ist glatt, nicht höckerig, zeigt keine Ulzeration oder Erweichung. Seine Form ist zylindrisch, walzenförmig, die basale Anheftungsstelle von geringerem Umfang als das freie Ende. Makroskopisch sind irgend welche Unterschiede in der Struktur der einzelnen Abschnitte nirgends zu erkennen, ebenso nicht auf dem Durchschnitt. Irgendwelche Faserzüge oder alveolärer Aufbau ist nirgends zu sehen, ebensowenig Farbenunterschiede. Der Durchschnitt ist glatt und zeigt keine Erhebungen. Schon makroskopisch fällt die grobe, feste Beschaffenheit der Geschwulst auf, die wesentlich von dem Bilde der sonstigen Kehlkopfcarcinome abweicht.

Diesem makroskopischen Eindruck entspricht das mikroskopische Bild. Ich will nochmals betonen, daß der Tumor durchaus den Eindruck des einheitlichen macht.

Die mikroskopischen Präparate und Gefrierschnitte wurden teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils nach van Gieson gefärbt. Sie entstammen den sämtlichen Teilen des Tumors, sowohl der der Anheftungsstelle benachbarten als der freien oberen Hälfte, wie den mittleren Partien. Alle Schnitte zeigen im wesentlichen dasselbe Bild.

In einem zellreichen fibrillären Gewebe finden sich zahlreiche Zellstränge und Zellzapfen, die sich zweifellos als Carcinom erweisen. Wenn man mehrere Schnitte durchmustert, gewinnt man den Eindruck, daß diese walzen- und keulenförmig gestalteten Zellanhäufungen rein peripher gelegen sind und sämtlich von der Außenfläche des Tumors ausgehen, wo sie gewissermaßen mit ihrer Basis aufsitzen, während ihre Spitzen zackenförmig gegen das Zentrum der Geschwulst gerichtet sind.

Die zentral gelegenen Partien werden von dem noch näher zu beschreibenden Stroma eingenommen, das peripher die Lücken zwischen den einzelnen Epithelzellsträngen ausfüllt. Einzelne der Epithelzellzüge sind in den Schnitten so getroffen, daß sie wie Inseln im umgebenden Stroma liegen (Abb. 1). Auf diese Weise entstehen die verschiedenartigsten Figuren und Zeichnungen: walzenförmige, zylindrische und alveoläre Verbände. Sie zeigen wechselnde Breite, verschmelzen gelegentlich zu länglichen, schmäleren Formen, die nur 2—3 Zellreihen breit erscheinen; an anderen Stellen nähern sie sich durch ihre Plumpheit mehr rundlichen, kreisrunden oder ovalen Bildungen. Die im Schnitt als periphergelegene Tumormassen imponierenden Epithelial-Gebilde hängen offenbar körperlich zusammen und bilden eine Art zylindrischen Mantel. In den untersten, der Anheftungsstelle am nächsten gelegenen Stellen, überwiegen die epithelialen Anteile, während die zentral gelegenen Stromapartien sich hier verschmälern. Das Überwiegen der epithelialen Elemente scheint aber nur ein relatives zu sein, insofern als ich ja schon erwähnte, daß sich der Tumor nach unten zu, also an diesen Stellen, stielartig verjüngt. Auf diese Weise wird eine konzentrische Einengung des zentral gelegenen Stromas bedingt und damit ein scheinbares Überwiegen des Carcinoms leicht erklärt. Es wird also der Carcinommantel nicht dicker, sondern das zentral gelegene Stroma wird im Durchmesser schmäler, röhrenförmiger, entsprechend der Keulenform des Gesamttumors.

In vielen dieser epithelialen Verbände ist eine Art reguläre und pallisadenartige Aneinanderreihung der äußersten Zellage zu konstatieren. Im übrigen bestehen diese offenbar das Parenchym der Geschwulst bildenden Stränge aus großen Zellen, die ohne Interzellularsubstanz aneinandergelagert sind. Die Begrenzung dieser Verbände ist absolut scharf, was besonders in den van Giesonpräparaten deutlich wird, wo sie eine dunklere Färbung zeigen, gegenüber dem schwachrötlichen Ton des Stromas. Sie setzen sich aus reihenförmig angeord-

neten, großen gutfärbbaren Zellen (Abb. 2) von polygonaler Form zusammen, doch finden sich auch solche von mehr platter und flacher Gestalt. Außerdem fällt ein gewisser Polymorphismus und eine weitgehende Atypie auf. Bei näherer Beobachtung zeigt sich deutlich, daß wir polyedrische Stachel- und Riffzellen vor uns haben. Das Protoplasma zeigt keine Besonderheiten, insbesondere keine Strukturveränderungen, keine Fortsätze, Ausläufer und Verbindungen mit den Zellen des umgebenden Stromas. — Das erscheint mir wichtig mit Rücksicht auf die Krompecherschen und Ehrlichschen Befunde. — Auch die großen, in der Mitte der Zellen befindlichen Kerne zeigen verschiedene Formen, doch herrschen hier runde neben länglichen und zylindrischen, dunkel gefärbten vor. Sie sind offenbar sehr reich an Chromatin. Sehr reichlich sind Mitosen vorhanden, oft drei bis vier im Gesichtsfeld. Die stark färbbaren Chromosomen zeigen teilweise Verkürzung und Verdickung (Abb. 3). Wiederholt werden assymetrische Teilungsfiguren, hypo- und hyperchromatische gefunden. An vielen Stellen tritt, an der blaßrosa (Eosin-) Färbung deutlich erkennbar, Hornzellenbildung auf. Die Zellen verlieren ihre Protoplasma- und Kernfärbung, während gleichzeitig die typische Zwiebelschalenbildung erscheint. Am häufigsten finden sich die Hornperlen im Zentrum der Carcinomnester und zwar meist in den rundlichen Formen. Hie und da sieht man solche Überreste keratohyaliner Entartung mitten im umgebenden Stroma, vereinzelt und ohne jegliche Plattenepithelien in der nächsten Umgebung. Eine Abnahme der Zellgröße und Färbbarkeit ist außer an diesen Stellen nirgends zu beobachten, ebenso keine Nekrose. An einzelnen Stellen, wo die Verhornung stärker einsetzt und die Hornkugeln größer sind, sieht man an engbegrenzter Stelle und nur in unmittelbarer Nähe der Hornkugeln kleinzellige Infiltration (Abb. 4).

Zellreichtum, assymetrische Mitosen und Anaplasie scheinen mir den malignen Charakter des Tumors sicherzustellen. Die polyedrische Form der Zellen, die Riffzellen und die Verhornung beweisen im Verein mit der strangförmigen Anordnung, daß wir hier ein Plattenepithelcarcinom vor uns haben.

Aber auch das Stroma des Carcinoms trägt zweifellos blastomatösen Charakter.

Reines Bindegewebe ist nur äußerst spärlich vorhanden und nur an wenigen Stellen. Wo aber solches zu sehen ist, grenzt es sich ziemlich scharf gegen die großen Zellen ab. Das Bindegewebe enthält Rundzellen und kleinere Spindelzellen in nur mäßiger Zahl. Sie enthalten kleinere, dunklere Kerne als die großen Zellen. Diese letzteren finden sich in großen Teilen des Stromas, das (Abb. 1 u. 2) teils faserige, sich verbindende, sich kreuzende und durchflechtende gewellte Züge bildet, teils ist es so zellreich und die Zellen liegen so dicht und wirr

durcheinander, daß irgend welche Anordnung nicht nachweisbar ist. Es handelt sich fast ausschließlich um große Zellen mit reichlichem Protoplasma und einem großen, ziemlich hellen, mehr oder weniger ovalen, oder auch runden Kern mit einem oder auch mehreren Kernkörperchen. An anderen Stellen finden sich mehr ovale kleine Zellen und runde Formen, an wieder anderen einzeln liegend ganz unregelmäßig begrenzte. Vorherrschen hier aber spindelige Zellen mit langausgezogenen Enden; sie bilden die Hauptmasse des Stromas und zeigen auf Querschnitten mehrfache Kernreihen mit wenig Protoplasma. Sie sind dicht aneinandergelagert, so daß das Stroma einen sehr zellreichen Eindruck macht. Faserbildung tritt hier nur in geringstem Maße auf. Das Protoplasma ist gewöhnlich homogen, nur vereinzelt vakuolär und zerklüftet. Die Kerne sind groß; auch hier herrscht ein auffallender Polymorphismus; doch sind sie kleiner und heller als die Kerne des Carcinoms und von diesen immer und überall leicht zu unterscheiden. Die feinere Ausdifferenzierung zeigt auch hier Unterschiede gegen das Normale (Abb. 5). Es finden sich zahlreiche Mitosen, nicht selten atypischer Art: assymetrische, pluripolare und zum Teil dunkler gefärbte. Daß im Stroma mehr Mitosen zu finden seien als im Carcinom, möchte ich nicht behaupten. Das Gewebe ist im allgemeinen dicht, nur an wenigen Stellen locker. An einzelnen Stellen liegen die Kerne so dicht, daß man das Protoplasma der einzelnen Zellen nicht deutlich trennen kann. Interzellularsubstanz wird überhaupt nur in geringstem Maße gebildet.

Große Zellen mit vielen Kernen, Riesenzellen, konnten nur vereinzelt gefunden werden, ebenso polynukleäre Leukocyten. Dagegen waren Plasmazellen deutlich zu sehen. Gefäße nur in mäßiger Zahl. Eine besondere Anordnung des blastomatösen Stromas um die Gefäße ließ sich nicht nachweisen.

Nekrosen fehlen völlig. Diffuse Hämorrhagien finden sich besonders stark peripher da, wo die Carcinomstränge ein dichteres Netz bilden und das Stromagewebe seltener wird.

Polymorphismus der Zellen in Verbindung mit dem außerordentlichen Zellreichtum und den zahlreichen atypischen Mitosen, das Überwiegen der Spindelzellen stützen die Diagnose Spindelzellensarkom.

Auffallend sind einige Stellen in den Präparaten, die verhältnismäßig gar nicht so selten sind. Es befinden sich mitten im Sarkomgewebe vereinzelte Hornperlen ohne umgebende Carcinomzellen, dagegen wie von einem Mantel von Sarkomzellen eng umschlossen und konzentrisch umschichtet. Diese Sarkomzellmäntel finden sich auch sonst rings um die Carcinomnester angeordnet (Abb. 2). Am Rande des Schnittes, entsprechend der Tumoroberfläche also, ist eine trübe, im allgemeinen strukturlose Masse von verschiedener Dicke auf-

gelagert. Anscheinend handelt es sich hier um ein katarrhalisches, bei der Präparation durch die Fixierungsflüssigkeit geronnenes Exsudat mit Fibrin, Leukocyten und einigen Fibroblasten, das in Organisation begriffen, fast den Eindruck eines präexistierenden Bindegewebes macht.

Weiter finden sich in den Präparaten besonders in den Randpartien eine Unzahl von Hohlräumen verschiedenster Größe und Gestalt, solche, die schon im Schnitt makroskopisch auffallen und solche, die nur bei stärkster Vergrößerung sichtbar werden und alle Übergänge zwischen beiden. Die „Hohlräume" mittlerer Größe (Abb. 6) sind ebenfalls mit der oben beschriebenen Exsudatmasse, sowie mit Zellresten ausgefüllt. Sie sind nicht von Epithel ausgekleidet, von ihren Rändern aus gehen die Carcinomstränge nach allen Seiten in die Tiefe des Tumors hinein. Außerdem sieht man noch eine einzelne, bedeutend größere, als solcher „Hohlraum" imponierende Stelle (Abb. 7); auch sie ist von den beschriebenen Exsudatmassen größtenteils erfüllt. Sie befindet sich nahe an der Oberfläche. Mitten in ihr liegt wie eine Insel eine carcinomatöse Epithelzellanhäufung; auch hier sieht man an den Rändern des „Hohlraumes" zentripetalwärts strebende Carcinomstränge.

Lag schon hier die Vermutung nahe, daß es sich nicht um echte Hohlräume oder Cysten handeln könne, so wurde der Verdacht zur Gewißheit, als sich in einem anderen Schnitte eine Art Bucht fand, die ebenfalls mit Exsudat gefüllt, sich vom Rande her in den Tumor einsenkte. Auch hier gingen von der zentralgelegenen, tiefsten Stelle aus Epithelzellzüge in die Tiefe.

Es handelt sich also wahrscheinlich bei all diesen „Hohlräumen" um derartige Buchten in der Tumoroberfläche, ähnlich den Krypten in den Tonsillen, die nur teilweise nahe ihrem Grund getroffen sind, so daß sich die Tumormasse dann wie eine Decke darüber lagert. Die obenerwähnte „Insel" ist dann offenbar als ein papillenartig in eine derartige Bucht hineinragender, quergetroffener Zapfen aufzufassen. Die zentralgelegenen Ränder der „Hohlräume" würden demnach der Tumoroberfläche entsprechen.

Etwas anders dagegen sind noch kleinere im Tumorgewebe befindliche Lücken aufzufassen. Diese sind wie von einem flachen, platten Epithel ausgekleitet, um sie herum zeigt sich die schon oben erwähnte konzentrische Schichtung von typischen Sarkomzellen, stellenweise sind sie auch von diffusem Sarkomgewebe umgeben. Ihre Entstehung stelle ich mir so vor, daß ein von Sarkomgewebe umgebener Epithelzellenhaufen zur Verhornung gekommen ist und daß diese Hornmassen auf irgend eine Weise entfernt wurden.

Veranlaßt werde ich zu dieser Auffassung durch verschiedene Bilder. Man sieht nämlich das Zentrum einer sarkomatösen Wucherung manchmal von einer Hornperle eingenommen, manchmal aber von Hohl-

räumen, die ganz leer erscheinen oder noch teilweise mit Detritus und Zelltrümmern erfüllt sind. Ich möchte hier erwähnen, daß Opitz von einem Fall berichtet, wo in einem Plattenepithelkrebs nicht Verhornung, sondern zentrale Verflüssigung statt hatte.

Wir haben hier also einen Tumor, der auch in seiner histologischen Struktur einen absolut einheitlichen Eindruck macht. Es liegt eine innige, durchgehende Mischung von Carcinom und Sarkom vor, derart, daß das Sarkom das Stroma, das Carcinom das Parenchym dieser organoiden Geschwulst bildet unter Eliminierung des eigentlichen Krebsstromas: einen fest umrissenen einheitlichen Geschwulsttyp, ein echtes Carcinosarkom.

Geschwulstmäßiges Wachstum glaube ich für beide Komponenten nachgewiesen zu haben. Das Symptom des infiltrativen Wachstums läßt sich allerdings in den zur Untersuchung gekommenen Schnitten der Geschwulst bei der Malignität beider Komponenten nicht nachweisen.

Im allgemeinen sind die Carcinomparenchymstränge und Inseln scharf abgesetzt von dem sie umgebenden Stroma, besonders habe ich Ausläufer, Übergänge und Auffaserungsherde im Sinne Krompechers nirgends finden können. Bemerkenswert ist der Befund, daß von den Epithelzellzügen an einzelnen Stellen große und abnorm gestaltete Zellen in das sarkomatöse Bindegewebe sich vorzuschieben scheinen. Möglich ist auch die umgekehrte Deutung, daß die Sarkomzüge gegen die Carcinomstränge vorrücken. Überall findet sich eine deutlich erkennbare innige Durchmischung und Durchtränkung des Carcinoms durch das Sarkom. An einigen Stellen (Abb. 1 unten Mitte) glaubt man direkt die Durchwachsung des Carcinoms durch das Sarkom, das Eindringen des Sarkoms in die epithelialen Formationen konstatieren zu können.

Eine erhöhte Wachstumstendenz des Sarkoms gegenüber dem Carcinom (zahlreichere Mitosen) glaube ich nicht mit Sicherheit behaupten zu können; ebenso nicht Zeichen der Zerstörung und des Unterganges der carcinomatösen Komponente. Insbesondere konnte ich an der Grenze von Carcinom und Sarkom keine kleineren uncharakteristischen Epithelzellen finden.

Riesenzellen sind, wie schon erwähnt, überhaupt nur in geringer Zahl vorhanden. Daß sie an der Grenze von Carcinom und Sarkom häufiger als sonst im Tumor anzutreffen wären, habe ich nicht beobachten können.

Es ist also nicht erlaubt, aus den vorhandenen Bildern einen Schluß zu ziehen auf die Genese unseres Tumors, wenn ich auch eine Entstehung im Ehrlichschen Sinne — sekundäre sarkomatöse Entartung des Stromas — für wahrscheinlich halten möchte.

Ob sich der Tumor im Stadium einer Überwucherung des Carcinoms durch das Sarkom befindet, wage ich nicht zu entscheiden. Sicher erscheint mir aber, daß kein zufälliges „Nebeneinander" vorliegt und ebenso kein Kombinationstumor — sekundäre Einwucherung eines ursprünglich getrennt gewesenen Sarkoms in ein Carcinom oder umgekehrt —, sondern daß ein Abhängigkeitsverhältnis der beiden Gewebe von einander besteht, worauf wir schon durch den makroskopisch einheitlichen Tumor hingewiesen wurden.

Eine „atypische Epithelwucherung", wie sie so oft besonders im Uterus zu Mißdeutungen dieser Tumoren Anlaß gab und leicht Carcinosarkome diagnostizieren ließ, liegt nicht vor, mit Rücksicht auf die nachgewiesene blastomatöse Wucherung und deren Ausdehnung (Atypische Zellen, Zellreichtum, zahlreiche assymetrische Mitosen).

Der Vorwurf, daß es sich nur um „entzündliche Erscheinungen" handle, ist leicht zu entkräften. Es fehlen irgend welche, auch nur verwandte Vorgänge, wie kleinzellige Infiltration, die verschiedenen Stadien des Granulationsgewebes etc. Leukocyteninfiltration ist mit Ausnahme der direkten Umgebung der Hornperlen, und da auch nur in begrenztem Maße, nirgends zu sehen.

Ein Vergleich mit einem sogenannten Carcinoma granulosum (siehe Borst in seinem Atlas der Geschwulstlehre Abb. 49) zeigt bei unserem Tumor auffällige Unterschiede, besonders den ausgesprochenen geschwulstmäßigen Charakter des Stromas.

Gegen den Einwand, es liege nur ein zellreiches Stroma vor oder ein sogenannter desmoplastischer Krebs (vergl. Borst in seinem Atlas der Geschwulstlehre Abb. 47) ist zu sagen, daß das sarkomatöse Stroma doch deutlich in seiner Mächtigkeit alle Zeichen der Geschwulstbildung an sich trägt und einen ganz anderen Eindruck macht als die erwähnte Abb. 47 („Hornkrebs der Zunge bei b. ein starkgewuchertes zellreiches Stroma).

Ein sogenanntes Carcinoma sarcomatodes, also ein Carcinom, das nur nach Art eines Sarkoms wächst und nur eine Art von Tumorzellen enthält, liegt nicht vor. Wir haben deutliche Spindelzellen mit geringer Faserbildung, die sich im Gegensatz zu den Parenchym-Nestern und -Strängen deutlich nach van Gieson färben. Außerdem verlangt Henke für das Alveolärsarkom, wie er diese Geschwulstart nennt, lediglich ein einfaches Bindegewebsstroma (siehe seine Abb.26). In unserm Fall dagegen entsprechen die Zellzüge zwischen den Krebszellen absolut dem Typ des Spindelzellensarkoms.

Ein Sarcoma carcinomatodes, also ein Sarkom, das nur alveolär und nach Art eines Krebses wächst und nur Abkömmlinge der Bindegewebssubstanzgruppe enthält, ist von vornherein auszuschließen angesichts der typischen Stachelzellen, Plattenepithelien und Hornperlenbildung.

Kurz eingehen will ich noch auf Lokalisation, Histologie und Klinik der Carcinome und Sarkome des Kehlkopfs mit Rücksicht auf den von uns beschriebenen Tumor.

Vom Carcinom sind meist die wahren, in zweiter Linie die falschen Stimmbänder betroffen. Dasselbe gilt vom Sarkom. Auch unser Tumor geht von den wahren Stimmbändern aus.

Was die Struktur der Kehlkopfcarcinome anlangt, so fand man Plattenepithel-, Zylinderepithel- und Drüsenepithelcarcinome. Mehr als die Hälfte sind Plattenepithelcarcinome. Semon fand unter 103 Fällen 40, Ziemsen unter 68 Fällen 57 von Plattenepithelcarcinom. Auch Beitzke betont, daß fast stets Cancroid vorliegt. Nur selten wurden Medullarcarcinom, Scirrhus und Carcinoma simplex beschrieben.

Von Sarkomen sind Spindel-, Rund-, Stern- und Riesenzellsarkome beobachtet worden, Spindelzellsarkome etwa in der Hälfte aller Fälle, nach ihnen am häufigsten Rundzellsarkome. Außer von Szmurlo ist nur noch einmal ein Riesenzellensarkom beschrieben worden. Selten wurden Fibro-, Angio- und Adenosarkom gefunden. Unser Tumor enthält die beiden am häufigsten vorkommenden Strukturverhältnisse: Plattenepithelcarcinom und Spindelzellensarkom.

Sowohl Carcinom wie Sarkom zeigen ihren Häufigkeitsgipfel im Alter zwischen 50 und 60 Jahren. Zwischen dem 40. und 50. Jahr zeigt das Carcinom 64,5%, das Sarkom 53,6%. Es besteht also keine große Differenz. Anders ist es, wenn wir im einzelnen die Häufigkeit dieser Geschwülste in beiden Lebenshälften berechnen. Wir finden bis zum 40. Jahr 14,2% Carcinom, 35,7% Sarkom; nach dem 40. Jahr 85,8% Carcinom, 64,3% Sarkom. Hieraus folgt, daß das Carcinom in der zweiten Hälfte des Lebens 6 mal häufiger und das Sarkom nur 2 mal häufiger zur Entwicklung kommt, als in der ersten. Nach dem 60. Lebensjahr kommt das Carcinom noch relativ oft vor, 42,2%, das Sarkom viel seltener, 10,7%. Das Alter unseres Patienten (60 Jahre) entspricht der obersten Grenze des Häufigkeitsgipfels.

Noch einige kurze Bemerkungen über Klinik und Metastasierung der malignen Kehlkopftumoren mögen hier gestattet sein.

Die Dauer der Carcinomerkrankung des Kehlkopfs ist selbstverständlich recht verschieden. Sie kann mehrere Jahre dauern, häufig aber geht der Zerstörungsprozeß mit ungeheurer Schnelligkeit vor sich. Es ist eine bedeutendere Wachstumsenergie vorhanden, so daß die Umgebung relativ bald in Mitleidenschaft gezogen wird. Entzündliche Schwellung, Zirkulationsstörungen und Ödeme sind die Folge. Dadurch kommt es häufig zum Verwischen der scharfen Konturen und zum Zusammenfließen mit der reaktiven Verdickung der Grenzabschnitte. Beim Fortschreiten des Prozesses kommt es zum Zerfall und zur Usurierung der bedeckenden Schleimhaut, zur Ulzeration. Schließlich wird

der Knorpel angegriffen, es kommt zu Perichondritis und anschließender Nekrose. Fortschreiten in der Haut und Kontaktinfektion des gegenüberliegenden Stimmbandes sind selten.

Das Sarkom des Kehlkopfs ist anfangs kaum zu unterscheiden vom Carcinom. Das primäre Sarkom ist im Beginn meist scharf begrenzt, die Oberfläche glatt, nur flach gefurcht, sehr selten zerklüftet oder uneben höckerig. Es fehlen die tiefen Einsenkungen des Carcinoms. Die Konsistenz ist von der histologischen Struktur abhängig. Collaterale Ödeme und Infiltrate sind seltener und treten nicht so hochgradig auf, wie beim Carcinom. Ulcerativer Zerfall wird sehr selten, nur etwa in einem Zehntel der Fälle beobachtet und dann meist nur oberflächlich, da ja reichliche begleitende Blutgefäße eine genügende Zufuhr von Ernährungsmaterial garantieren. Auch hier wird allmählich der Knorpel ergriffen und das Perichondrium vernichtet. Was unseren Tumor anlangt, so ist zu erwähnen, daß schon bei seiner Entfernung seine Konsistenz auffiel, die viel derber war, als wir es sonst bei Carcinomen des Larynx gewohnt sind. Möglich wäre auch, daß die bei den Kehlkopfcarcinomen so häufige und frühzeitige Ulceration durch die Sarkomkomponente etwas aufgehalten wurde.

Über den weiteren Verlauf der Carcinosarkomerkrankung des Kehlkopfs läßt sich wenig sagen.

Während sonst überall im Körper die benachbarten Lymphdrüsen schon frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen werden, zeigt dieser Vorgang im Kehlkopf eine Abweichung. Insbesondere tritt nach Krishaber bei Carcinomen der wahren und der falschen Stimmbänder, der Ventriculi Morgagni und der Plica interarytaenoidea die Drüsenschwellung nur sehr selten auf.

Auch bei dem Sarkom des Kehlkopfs werden die regionären Lymphdrüsen nur vereinzelt in Mitleidenschaft gezogen, ein Ereignis, das aber meist erst im späteren Stadium der Erkrankung eintritt. In unserem Falle war ein Übergreifen der malignen Geschwulst auf die benachbarten Drüsen jedenfalls nicht nachweisbar.

Carcinommetastasen außerhalb der nächstgelegenen Lymphdrüsen sind nur recht spärlich beobachtet worden; nur wenige derartige Fälle sind bekannt. Gefunden wurden bisher Metastasen in Niere und Ureter, in der Leber, in der Dura mater, in der Lunge, im Oberschenkel und in der Lippe. Gouguenheim und Gaston beschrieben einen Fall, wo sich außer Kehlkopfcarcinom bei intaktem Ösophagus ein Magencarcinom fand. Die Autoren glaubten in diesem Falle Autoinokulation nicht ausschließen zu können.

Sarkommetastasen wurden nur einmal beobachtet und zwar in der Lunge (E. Kraus, Wien). Da es, wie schon erwähnt, in unserem Falle nicht zur Autopsie kam, läßt sich über eine mögliche Infiltration der

benachbarten Lymphdrüsen sowie eine Metastasierung natürlich nichts sagen. Beides wäre mit Rücksicht auf die Ehrlich-Apolantschen Theorien über die Entstehung und Entwicklung der Carcinosarkome hochinteressant gewesen.

Allgemeine Erscheinungen und Kachexie treten im Beginn maligner Erkrankung des Kehlkopfes fast niemals auf und auch in vorgeschritteneren Stadien nur in relativ wenigen Fällen. Der Tod infolge krebsiger Dyskrasie ist im allgemeinen selten; die Kranken gehen am häufigsten an Komplikationen seitens der Lungen, speziell an Bronchopneumonie, und Kehlkopfstenose, (infolge von Entkräftung und Erschwerung der Nahrungszufuhr), ferner Blutungen, Zirkulationsstörungen und Ödemen zugrunde. Was die Unterschiede in der Klinik des Carcinoms und des Sarkoms betrifft, so macht das Sarkom eher noch weniger Beschwerden als das Carcinom. Speichelfluß und vermehrte Schleimabsonderung werden seltener konstatiert, als beim Carcinom.

Die Prognose der malignen Tumoren im Kehlkopf ist sehr verschieden. Die Carcinome des Kehlkopfs sind bösartiger als die Sarkome und zwar besonders die medulläre und scirrhöse Form, während das Plattenepithelcarcinom, das Carcinoma simplex und das Drüsencarcinom prognostisch günstiger zu beurteilen sind. Bei den Sarkomen geben die spindelzelligen Arten die beste Prognose, was von den weichen, namentlich den Alveolärsarkomen nicht behauptet werden kann. Die malignen Formen wachsen rasch, entsenden in weite Strecken ihre Ausläufer, affizieren relativ frühzeitig die Lymphdrüsen und generalisieren sich schneller. Vielleicht liegt bei unserem Fall in der Art der Komponenten, Plattenepithelcarcinom und Spindelzellensarkom, die Erklärung für den relativ langdauernden und gutartigen Verlauf der Erkrankung; denn im allgemeinen hat das Carcinosarkom eine schlechte Prognose. Borst erklärt: Je unreifer die Gewebe sind, desto bösartiger pflegen die Neubildungen zu sein. Wenn also in einer Geschwulst neben dem Parenchym auch das Stroma anaplastisch ist und blastomatösen Charakter zeigt, so wird logischerweise die Malignität noch gesteigert. Dazu kommt, daß ja das Carcinom meist auf dem Lymphwege, das Sarkom auf dem Blutwege metastasiert, so daß bei den Carcinosarkomen leicht die Weiterverbreitung auf den beiden Wegen gleichzeitig erfolgen kann. Auch von Hansemann betonte, daß die Carcinosarkome von „außerordentlicher Malignität“ seien, und schon Virchow sagt in seiner „Lehre von den krankhaften Geschwülsten“: Eine solche Geschwulst wird natürlich auch die physiologischen Eigenschaften beider Spezies haben und die Malignität wird gewissermaßen eine doppelte sein.

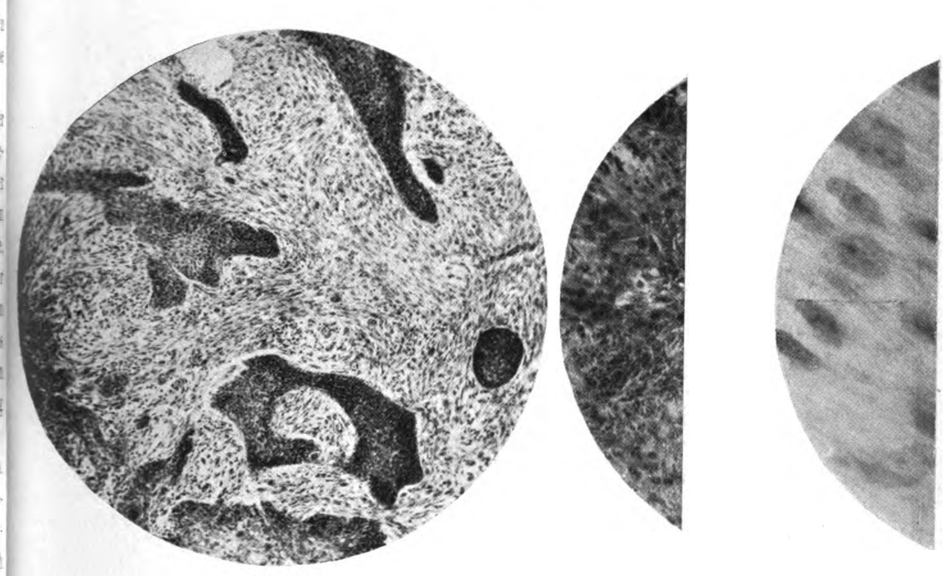


Abb. 1.
Vergr.: Obj. 2. Okul. 3.

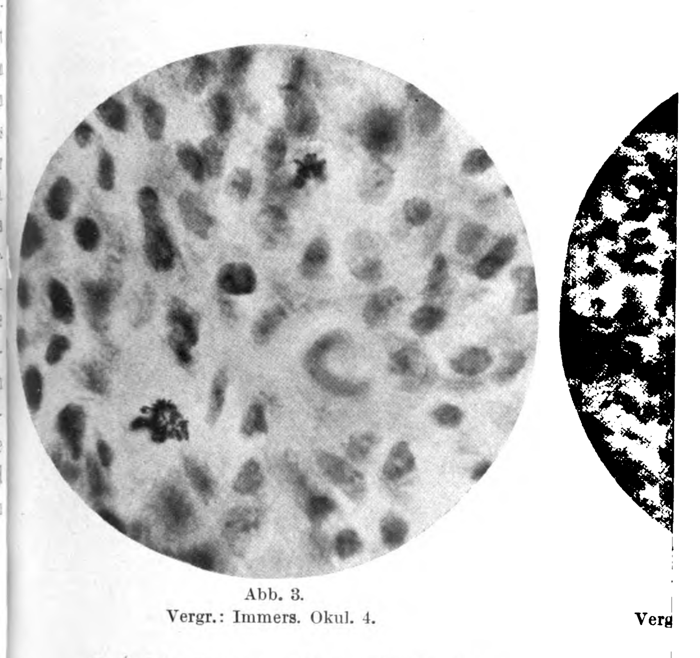


Abb. 3.
Vergr.: Immers. Okul. 4.

Verg

Die Laryngologie des Morgagni.

Von

Dr. med. **Erich Grün,**

Berlin[1]).

Die Kenntnis vom Bau und den Krankheiten des Kehlkopfes war in der Medizin der frühesten Zeiten nur gering. Erst durch den Kehlkopfspiegel wurde es möglich, Genaueres über die Störungen in der Tätigkeit eines Organes zu verbreiten, das dem Auge unzugänglich blieb. Obduktionen des menschlichen Kehlkopfes wurden nicht vorgenommen und vom Opferdienst herrührende Tierbefunde, die zur Zeit des Galen die ergiebigste Quelle der anatomischen Kenntnisse waren, gaben für die Anatomie und Pathologie des Kehlkopfes kaum verwertbare Resultate. Erst das 18. Jahrhundert bringt uns den Mann, der das laryngologische Wissen, das zwar sehr gering, aber ohne inneren Zusammenhang war, mit Sorgfalt und Scharfsinn zu ordnen und zur Grundlage einer selbständigen Wissenschaft zu erheben verstand. In dem italienischen Arzte und Gelehrten Johann Baptista Morgagni haben wir den Begründer der Wissenschaft vom kranken Kehlkopf zu verehren.

Unsere medizinische Wissenschaft wird bis auf die Schule der Asklepiaden zurückverfolgt, welche auf der Insel Kos im 4. und 5. vorchristlichen Jahrhundert blühte. In den Schriften des Meisters dieser Schule, Hippokrates, kommt das Wort Larynx nur einmal vor, und zwar in der Abhandlung „Über die Natur der Knochen". Es heißt darin: „Der Larynx führt zu den Lungen, zur Luftröhre und von da zu dem obersten Teile der Blase". Während der Larynx von der Luftröhre nicht unterschieden ist, kannte man bereits die Epiglottis als einen Deckel für die Luftröhre. Die Hippokratiker vergleichen ihre Gestalt mit der eines Epheublattes und nennen sie wegen ihrer Stellung zur Zunge Epiglottis. Nirgends sind Beschreibungen der Knorpel oder anderer Teile des Kehlkopfes zu finden. Auch über die Physiologie des Kehlkopfes und besonders der Stimme herrschten teilweise recht naive

---

1) Zur Drucklegung gekürzt nach der Inaug.-Diss. des Verf. (Berlin 1921). Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. med. P. Heims - Heymann, Berlin, sage ich für seine Anregung und Untersützung bei dieser Arbeit meinen ergebensten Dank.

Auffassungen, so z. B., daß die Getränke durch die Luftröhre in die Lungen kommen, was wohl jedoch schon von den hippokratischen Schriftstellern bekämpft worden ist, indem sie lehrten, daß „auf der Luftröhre gleichsam ein Epheublatt (*κισσοῦ φύλλον*) aufliege, so daß dieses nichts herabläßt, wenn beim Schlingen etwas in die Luftröhre gelangen will". Von ihren Anschauungen über die Physiologie der Stimme lesen wir in der Abhandlung „De carnibus": „Die Ursache der Sprache beim Menschen ist, daß der ganze Körper Luft in sich einzieht und größtenteils in den Höhlen aufsammelt. Indem die Luft durch den hohlen Raum ausgetrieben wird, macht sie ein Geräusch, denn der Kopf hallt wider. Im Schlund wird die Luft von der Lunge durch Druck und Anstoßen gegen die Zähne geformt und der Klang rein gemacht. Würde die Zunge nicht durch ihr Andrängen die Sprache gliedern, so könnte man nicht deutlich sprechen, sondern jeder würde einen einzelnen Laut, seiner Natur entsprechend, von sich geben. Der Beweis dafür ist, daß Leute, welche stumm von Geburt sind, nicht deutlich sprechen können, aber einen einzelnen Laut ausstoßen. Und wenn jemand versucht, nach der Ausatmung zu sprechen, so gelingt es ihm nicht, wie aus dem Gesagten folgt: Diejenigen, welche eine laute Stimme hervorbringen wollen, ziehen Luft ein und stoßen sie wieder aus, und so lange die Luft ausreicht, geben sie eine laute Stimme von sich, die aber nachher ausgeht (wie z. B. die Zitherspieler, welche singen und schreien). Daraus erhellt, daß die Luft die Stimme hervorbringt. Überdies habe ich Leute gesehen, die sich in die Kehle geschnitten und die Luftröhre vollständig durchtrennt hatten. Solche Leute geben keine Stimme von sich, obwohl sie noch leben, außer wenn jemand den Kehlkopf zusammendrückt, worauf sie dann zuletzt Stimme von sich geben. Hieraus erhellt ferner, daß nach Durchschneidung des oberen Teiles des Kehlkopfes die Luft nicht in die inneren Höhlen eingezogen werden kann, sondern durch den durchschnittenen Teil nach außen gelangt."

Es ist klar, daß bei so mangelhaften anatomischen und physiologischen Kenntnissen an eine Pathologie des Kehlkopfes nicht recht gedacht werden konnte. Wohl wurden Erkrankungen des Kehlkopfes beobachtet, auch über die Klarheit, Heiserkeit, Tiefe der Stimme oder ihr Versagen Bemerkungen gemacht, jedoch waren alle diese Beobachtungen mit keinerlei Vorstellung über die Rolle, die dem Kehlkopf in solchen Verhältnissen zufällt, verknüpft. Alle Entzündungen des Halses werden mit Kynanche bezeichnet[1]). Wir finden sehr schöne Beschreibungen über die Erkrankungen des Halses, besonders ausführlich werden die Entzündungen in den Büchern „Von den Epidemien" abgehandelt und die Beschaffenheit des Auswurfes in den „Coacae".

[1]) cf. Simon, Die Laryngologie des Hippokrates. Inaug.-Diss. Berlin 1897.

Es folgen 5 Jahrhunderte mit sehr geringen Fortschritten in der Kenntnis vom Larynx. Der erste, der nach dem Ablauf eines halben Jahrtausend sich ernstlich mit dem Kehlkopf wieder beschäftigte und dessen namentlich anatomische Studien einen sehr großen Fortschritt unserer Erkenntnis bedeuten, ist Cl. Galenus aus Pergamon (um 130—200 n. Chr.). Der Kehlkopf tritt uns jetzt in genauer und fast vollständiger Beschreibung seiner Teile und Funktionen entgegen, die bis in die neueste Zeit die Grundlage unserer anatomischen und physiologischen Kenntnisse gebildet hat[1]). In seinem Werke „De usu partium" setzt er auseinander, wie der Schildknorpel von seiner schildähnlichen Form (ϑυρέῳ εἶδος) benannt ist und ebenso der Gießbeckenknorpel nach seiner Ähnlichkeit mit einem Krug (ἀρυταίνᾳ εἶδος), daß aber der dritte Knorpel keinen Namen hat (ἀνώνυμος), obwohl er einem Ringe gleicht (κρίκῳ εἴδεται). Auch über Tonerzeugung und Stimme finden wir inhaltreiche Bemerkungen. Aber immer noch leidet die Pathologie unter der Unmöglichkeit, den kranken Teil zu sehen, und dem Mangel an Sektionsbefunden. Galen diagnostizierte z. B. Ulcerationen des Kehlkopfes aus dem Auswurf kleiner Mengen eitriger resp. dünnflüssiger Sputa oder aus einem expektorierten membranösen Fetzen.

Nach diesen Fortschritten trat naturgemäß ein längerer fast tausendjähriger Stillstand ein. Erst im Beginne des 16. Jahrhunderts treten wieder namentlich italienische Gelehrte, Professoren der damals blühenden Universität Padua, auf, aus deren Studien wesentliche Fortschritte in der Erkenntnis unseres Wissensgebietes erwuchsen, Fabricius, Casserius, und namentlich der größte Mediziner der Renaissancezeit, Joh. Bapt. Morgagni.

Fabricius war ein eifriger Förderer der vergleichenden Anatomie und widmete seine ausführliche Abhandlung „De larynge vocis organo" (1600) der Beschreibung des Kehlkopfes von Mensch und Tier. Sehr interessant ist u. a. die Beobachtung, daß die Stimmbänder aus Knorpel, Muskeln und einer Membran bestehen.

Casserius, Schüler und Nachfolger des Fabricius, ist der Verfasser eines sehr umfangreichen Werkes über die Anatomie und Physiologie des Kehlkopfes: „De larynge vocis organo Histor. anatom. Ferrariae 1600". Hier werden schon alle Kehlkopfmuskeln mit ihren gegenwärtigen Namen bezeichnet. Bei ihm finden wir z. B. eine Beschreibung und Abbildung der Tracheotomie.

Im letzten Jahrhundert vor der Wirksamkeit des Morgagni finden wir keine speziell auf den Kehlkopf gerichteten Untersuchungen und Arbeiten. Da, im Beginn des 18. Jahrhunderts, wird unsere Aufmerksamkeit von neuem auf Padua gelenkt durch Joh. Bapt. Morgagni,

[1]) cf. Goldbach, Die Laryngologie des Galen. Inaug.-Diss. Berlin 1898.

den letzten und größten der berühmten Professoren, welche jene Universität zur leitenden medizinischen Schule in Europa machten. Seine Forschungen wiesen zuerst den Kehlkopf als Krankheitssitz nach und schufen eine Grundlage der Pathologie des Kehlkopfes.

Dieser kurze geschichtliche Abriß war unerläßlich, um das Wirken und die Bedeutung Morgagnis voll zu würdigen. Es ist zu bewundern, wie er es verstanden hat, das weithin zerstreute Wissen seiner Zeit ganz zu erfassen und zu beherrschen. Er studiert nicht bloß die verschiedensten medizinischen Schriftsteller der zeitgenössischen Kulturvölker, sondern ebenso geläufig sind ihm die Werke altklassischer Ärzte.

Giovanni Baptista Morgagni wurde zu Forli am 25. II. 1682 geboren. Seine Jugendentwicklung fiel in die Zeit Boerhaves (1668 bis 1738), des Überganges der Säftepathologie in eine Hämatopathologie, in der die Zirkulation im Vordergrund der pathologischen Betrachtung stand und der paracelsische Gedanke von der Vita propria der Organe als eine spiritualistische Verirrung zur Seite geschoben wurde. Sein guter Stern führte Morgagni zunächst in eine Umgebung, welche ganz besonders den anatomischen Studien günstig war. Kaum 16 Jahre alt, 1698, kam er auf die Universität von Bologna. Er trat allmählich in nähere Beziehungen zu Valsalva, der ihn unmittelbar an seinen anatomischen Arbeiten beteiligte und auch in die Pathologie und in die medizinische Praxis einführte. Schon 1701 erhielt er die Laurea in der Medizin und Philosophie und wenige Jahre später den Vorsitz in der Academia Inquietorum, aus welcher später das Instituto delle Scienze hervorgegangen ist. 1706 erschien seine erste selbständige Leistung, die Adversaria anatomica prima, denen nach und nach fünf weitere Hefte folgten. Sein Ruf wuchs so schnell, daß die Venetianische Republik ihn 1711 auf den Lehrstuhl in Padua berief, den früher Vesalius innehatte. Hier entfaltete er eine ausgedehnte Lehrtätigkeit. Er zählte die größte Mehrzahl der angesehenen Anatomen des 18. Jahrhunderts zu seinen Schülern. Schon im Jahre 1708 erwählte ihn die deutsche Academia Curiosorum Naturae zu ihrem Mitgliede. Wie sehr Morgagni selbst durch diese Ehren sich verpflichtet fühlte, hat er wiederholt bezeugt, insbesondere als er, fast 80 Jahre alt, 1761 das erste Buch seines großen Werkes „De sedibus et causis morborum“ herausgab. Vor demselben steht die Zueignung an Christoph Jacob Trew, ein Mitglied der ebengenannten Akademie. Und die gleiche Dankbarkeit bezeugte er der Berliner Akademie der Wissenschaften, welche ihn 1754 auf Vorschlag von Johann Friedrich Meckel zum Mitgliede ernannt hatte, indem er diesem Gelehrten das fünfte Buch widmete. Als Morgagni am 6. XII. 1771, 89 Jahre alt, die Augen auf immer schloß, hinterließ er der Welt als die Zusammenfassung der Arbeit eines so langen und von der frühesten Zeit an der Wissenschaft gewidmeten

Lebens die fünf Bücher „De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis".

Morgagni tritt uns als Meister der deskriptiven und der vergleichenden Anatomie entgegen. Sein bereits erwähntes erstes Hauptwerk, die „Adversaria anatomica", behandelt vorwiegend Fragen aus der normalen Anatomie, wenn auch vereinzelt pathologisch-anatomische Notizen eingestreut sind. Ein anderes über anatomische Studien handelndes Werk sind die „Epistolae anatomicae ad Valsalvam", welche, einer Ausgabe von Valsalvas Werken über die Anatomie beigefügt, zu Venedig im Jahre 1740 erschienen sind. Uns interessiert der VIII. Brief, der betitelt ist: „Ad plerosque Uvulae et Pharyngis Musculos". Er beschreibt dort als erster die hinteren und schiefen Fasern des Musc. arytaenoideus transversus und die keilförmigen Knorpel, die er „Gießbeckendrüsen" nennt. Ferner beschreibt er die epiglottischen Drüsen, das Ligam. pharyngo-epiglotticum und die Taschenlippen. Die Ventrikel des Kehlkopfes, die nach ihm benannt sind, hat er eingehend untersucht:

„Zwischen den zwei Bändern, welche ich erwähnt habe — Taschenlippe und Stimmlippe — ist auf jeder Seite ein Spalt gelassen, fast von elliptischer Gestalt und von solcher Länge, daß die Spitze des Daumens oder eines Fingers, je nach der Größe des Kehlkopfes, hineingeführt werden kann. Diese Spalten sind die Öffnungen von Höhlen, deren Boden dem unteren Teile des Musc. thyreo-arytaenoideus anliegt. Nach hinten sind sie bis zu einer mäßigen Höhe von den mittleren und oberen Fasern desselben Muskels bedeckt, weiter oben aber in einer gewissen Ausdehnung von den kürzeren Schenkeln der Gießbeckendrüsen. Wo sie sich jedoch der Basis der Epiglottis nähern, sind die Höhlen höher, da hier ein mehr oder weniger großer Anhang zu denselben hinzukommt, was leicht bemerkt werden kann, wenn man eine Sonde einführt. Die Wände der Höhlen sind ausgekleidet von derselben Membran, welche das Innere des Kehlkopfes überzieht, weshalb sie von vielen kleinen Löchern durchbohrt sind, besonders in der Nähe der Schenkel der Gießbeckendrüsen. Aus diesen Löchern kommen kleine Tropfen einer klebrigen Flüssigkeit hervor[1]).

[1]) Adversaria anatomica prima Cap. 16. Igitur inter haec duo quae proposui, ligamenta rima utrinque fere elliptica figura relinquitur, ea longitudine ut modo pollicis, modo alius digiti apex pro varia laryngum magnitudine intrudi queat. Hae rimae orificia sunt Cavitatum, si quid ego video; longe notabilium: quarum inferiori parti inferior paris thyroarytaenoidei pars subtenditur; a tergo autem ad modicam altitudinem mediis atque etiam superioribus eorundem musculorum fibris; superius vero thyroarytaenoideu pars subtenditur; a tergo autem ad modicam altitudinem mediis atque etiam superioribus eorundem musculorum fibris, superius vero breviora glandularum arytaenoidaearum crura aliqua ex parte posita habent; nam qua parte epiglottidis basi appropinquant, illic maiore modo,

In der Physiologie waren weniger große Fortschritte zu verzeichnen, da die Glottis beim Lebenden noch nicht beobachtet werden konnte und eine Anzahl widerspruchsvoller Theorien wenig zu einem Vorwärtskommen beitrug. In dem XI. der an Valsalva gerichteten „Anatomischen Briefe" spricht Morgagni über den Mechanismus des Kehlkopfes beim Schlucken und bei hoher Phonation, indem er als erster dem Musc. thyreo-pharyngeus (constrictor inferior), dem stylo-pharyngeus und thyreo-staphylinus (palato-pharyngeus) ihren zukommenden Anteil beim Schlucken beimißt. Über den Einfluß, den die Ventrikel auf die Veränderung des Klanges der Stimme haben, spricht er im Kapitel 16 („Laryngis ventriculi") seiner Adversaria anatomica, demselben Kapitel, in dem er die Ventrikel anatomisch beschrieben hat, er sagt dort, daß die Ventrikel beim Hervorbringen hoher Töne allmählich durch die vereinigte fortschreitende Kontraktion der Thyreo-, Stylo- und Staphylopharingei zusammengeschnürt würden.

Die größte Bedeutung aber hat Morgagni als Pathologe. Es war eingangs bereits erwähnt, daß die anatomischen Kenntnisse der alten Ärzte von Tiersektionen herstammten, es mag hinzugefügt werden, daß die Ägypter schon Leichen seziert haben, um die Krankheiten zu erforschen, und Gleiches bei der Justinianischen Pest in Byzanz geschehen ist; es mag betont werden, daß eine stattliche Anzahl hervorragender Namen zu verzeichnen ist, die sich mit der Erforschung der Krankheiten befaßt haben: das pathologisch-anatomische Wissen entstammte rein zufälligen Befunden, nicht methodischer Untersuchung. Was an Morgagni hauptsächlich unsere Bewunderung erweckt, ist die Fülle des von ihm selbst Dargebotenen, der durch erstaunlichen Fleiß ermöglichte Reichtum seiner Beobachtungen. Noch nie war auch annähernd soviel Material aus eigener Erfahrung geschöpft worden. Und noch in anderer Beziehung bedeutet sein Wirken einen beträchtlichen Fortschritt im medizinischen Forschen. Es lag ihm nicht daran, eine bloße Beschreibung pathalogisch-anatomischer Befunde zu geben. Während er noch in seinen Epistolae anatomicae die Befunde rein deskriptiv vorzutragen liebt, zeigt er sich in seinem berühmtesten, im Nachfolgenden hauptsächlich in Betracht kommenden Buche von der wahren Bedeutung der Leichenöffnungen erfüllt. Er will das am Leichentisch Beobachtete zu dem am Krankenbette Wahrgenommenen in Beziehung bringen: gleichwertig sollte klinische und anatomische Untersuchung sein. „De sedibus et causis morborum per anatomen

modo minore adjecta appendice Cavitates alteriores sunt: quod facile immisso stylo observabitis. Eadem qua larynx interior tunica, interiores undique Cavitatum parietes obducti sunt; quare multis foraminulis ea praesertim parte qua glandularum arytaenoidaearum crura imminent, pertunduntο: ex iis foraminulis lubricantis lentique humoris guttulae prodeunt.



indagatis". Er will in diesem Titel seines Meisterwerkes das Bemühen zeigen, darzutun, wie durch das Sektionsergebnis nicht nur die Todesursache erwiesen, sondern die Erscheinungsweise der intravitalen Krankheitssymptome erklärt werden kann. Zu diesem Zwecke fügt er längere epikritische Erörterungen der Krankengeschichten dem Sektionsbefunde an. Er hat zuerst den Kehlkopf systematisch pathologisch-anatomisch durchforscht und in Erkrankungen desselben wiederholt die Todesursache festgestellt. Hierin liegt sein größtes und durchgreifendstes Verdienst um die Laryngologie. Die Umstände, die das erste Interesse Morgagnis am Kehlkopfe hervorriefen, erzählt er ausführlich:

„Eine Jungfrau von 40 Jahren hatte lange Zeit Atembeschwerden und eine schwache Stimme gehabt, was man alles auf eine Lungenkrankheit zurückführte. Sie starb plötzlich während eines heftigen Erstickungsanfalles und ihre Leiche wurde der Anatomie zu Bologna übergeben . . ."[1]).

Es wurde eine Sektion gemacht, bei der Schädel, Brust- und Bauchhöhle einer sorgfältigen Betrachtung unterworfen wurden. Als man alle diese Teile gesund gefunden hatte, war, wie Morgagni sagt, „jedermann, der fleißig die Eingeweide betrachtet hatte, erstaunt; aber noch mehr wir, die die Sektion gemacht hatten. Da fragte ich Valsalva, ob wir nicht auch den Kehlkopf öffnen sollten, da zufällig die Ursache der schwachen Stimme, der Atemnot und des Todes hier verborgen sein könnte. Zu dieser Zeit nämlich wurde der Kehlkopf noch nicht in den öffentlichen akademischen Demonstrationen eröffnet, um die horizontale Glottis, die Gießbeckendrüsen und ihre Gelenke, welche ich noch nicht entdeckt oder der Vergessenheit entrissen hatte, zu zeigen. Da Valsalva damit einverstanden war, ließ er den Kehlkopf aus den noch nicht beerdigten Teilen heraussuchen und brachte ihn mir, und als ich ihn durch einen hinteren Längsschnitt öffnete, wurde auf einmal klar, was wir suchten. Denn eine weißliche Masse aschenartig aussehenden Eiters von breiiger Beschaffenheit verschloß die Höhle des Kehlkopfes bis weit unter die Glottis wie ein Pfropf, und die Schleimhaut des Kehlkopfes sowie die, welche die nächstliegenden Ringe der Luftröhre bedeckt, war ulceriert, jedoch an letzterer Stelle in einer geringeren Ausdehnung. Als dieses am folgenden Tage im anatomischen Hörsaal gezeigt wurde, wurden alle dadurch zufriedengestellt"[2]).

---

[1]) De sedibus etc. Epist. XV. Art. 13. Virgo annos nata ad quadraginta, iam diu asthmatica, imminuta insuper voce, a medicis procul dubio ex pulmonibus laborare credebatur, cum acrius asthmate ingruente, de improviso mortua est, et ab Studiosis adolescentibus in Bononiense Anatomicum Theatrum illata.

[2]) Sed et ibi recte constituta inventa sunt omnia. Mirabantur cuncti qui dissecta ex ordine viscera diligenter inspecerant; sed multo nec magis qui dissecueramus; cum ego, quin laryngem quoque aperimus, Valsalva? si forte et immi-

Morgagni geht nun daran, die Anwesenheit solcher Pfröpfe von eingedicktem Eiter oder Schleim und Eiter zu erklären, indem er ihre Bildung den Ventrikeln zuschreibt und annimmt, daß sie von da allmählich ausgestoßen würden, um die Glottis zu verstopfen.

„Als ich hernach darüber nachdachte, woher sich doch hätte so viel von diesem Geschwür an diesem Orte zusammenziehen können, daß es fast den Weg verstopfte, so habe ich angefangen, viele Kehlen mit größter Sorgfalt zu zerschneiden. Als ich nun nicht nur die unter dieser Haut liegenden Drüsen gesehen hatte, sondern auch die Höhlen (ventriculi), in welche sich diese Haut verbreitet, ferner die Drüsen von eben dieser Gattung; desgleichen als ich den untersten Schenkel der Drüsen, welche von den dreieckigen Knorpeln der Kehle den Namen haben (Glandulae arytaenoideae), aufdeckte; so habe ich folgendes ohne Schwierigkeit hieraus geschlossen. Nämlich, daß die Vereiterung in der Jungfrau, von welcher geredet worden ist, so wie sich unten offenbart hat, sich auch ebenso in den Höhlungen habe verstecken können. Ja, daß sich daselbst ein zäher Eiter habe aufhalten können, besonders wenn sich der Körper schlafen gelegt hatte, und daß er bisweilen hätte dicker werden, und hernach beim Reden herauslaufen, und zu dem sich gesellen können, was aus der Kehle und aus den Wänden der benachbarten Luftröhre herausfloß. Da er also der Luft bald mehr, bald weniger Widerstand geleistet habe, so habe er auch das Atemholen bald mehr, bald weniger beschwerlich gemacht, bis er endlich von beiden Orten in solcher Menge und aus den Höhlungen so zäh hervorgedrungen sei, daß er durch das Ausatmen nicht hat fortgeschafft und herausgeworfen werden können ... Nun aber verrieten in der erwähnten Jungfrau, welche weder bei Kräften, noch gesund war, der eitrige Auswurf, der Husten und die Empfindung, als wenn die Kehle wund wäre, was, wie ich glaube, nicht gefehlt haben wird, wie auch das beschwerliche Atemholen und die Schwäche der Stimme, welche wenigstens dagewesen ist, eine bösartige Vereiterung der Lungen. Und nur eine genaue Untersuchung der übrigen Zufälle, welche bestätigen, daß die Lungen litten, konnte die Mutmaßung dessen, was es wirklich war, erregen. Zum

nutae vocis et asthmatis et mortis causa ibi delitesceret: neque enim eo tempore ad horizontalem glottidem, ad laryngis ventriculos, ad Arytaenoideas glandulas· ad articulos Arytaenoideum, quae necdum retexeram, aut restitueram, ostendenda larynx in Publica Anatome aperiebatur. Cum ille annuisse, quaeri continuo inter nondum sepultas partes, et ad me referi laryngem, iussit. Quam ubi a tergo secundum longitudinem incisam, diduxi, continuo manifestum fuit quod quaerebamus. Pus enim ex albo cinereum, et quasi pultaceum, formatum in obturamenti modum, occludebat penitus cavum laryngis quod intra glottidem est: eoque loco tunica laryngem convestiens erat exulcerata, quemadmodum et qua proximos annulos aliquot Tracheae arteriae operiebat; quanquam hic levius. Quibus postremo Anatomes dies in Theatro demonstratis, satis omnibus factum est.

Exempel, ob man merkte, daß die ausgeworfene Materie aus einem tieferen Orte heraufsteige? Ob in der Brust eine Empfindung von Schwere oder Druck wäre? Ob die Lage auf dem Rücken oder auf der Seite beschwerlich wäre, ob das Steigen an steilen Orten Beschwerde machte und andere Umstände mehr von dieser Art, welche, je häufiger sie sind, desto genauer bemerkt werden müssen. Nur, sage ich, die Abwesenheit dieser Umstände, hingegen aber ein von Anfang an fortdauernder Schmerz in der Kehle, konnte den Arzt nötigen, dasjenige zu mutmaßen, was es auch wirklich gewesen ist; obgleich es damals weit schwerer war, etwas zu mutmaßen, wovon noch kein Beispiel vorhanden war.

Der erste Nutzen also, den Sie aus der erzählten Krankengeschichte schöpfen können, ist der, daß Sie von dem, was einmal bemerkt worden ist, bei Kranken mutmaßen können, es könnte auch das andere Mal, und vielleicht nicht gar zu selten, wieder vorfallen. Der andere ist der, daß Sie nicht leicht bei Leichenöffnungen den Ausspruch tun, es wäre keine Ursache der Krankheit dagewesen, welche in die Sinne fiel, sie müßte also in den innerlichen Zuckungen oder in anderen dergleichen Krankheiten zu finden sein, welche von unsichtbaren Teilchen herrühren könnten. Dieses wäre ohne Zweifel in diesem Falle geschehen, wenn man nicht auf den Gedanken gekommen wäre, so wie man die anderen Teile untersucht hätte, auch diesen Teil, nämlich die Kehle, untersuchen zu wollen. Und Sie mögen sich ja hüten, diese Teile ununtersucht zu lassen, wenn von Fehlern des Atemholens und besonders von einem plötzlichen Tode, und gleichsam von einer Erstickung die Rede ist"[1]).

Seit diesem bemerkenswerten Ereignis richtete Morgagni stets besondere Aufmerksamkeit auf den Larynx und unterließ es nie, ihn bei seinen Leichenöffnungen genau zu betrachten. Es wurde ihm dadurch allmählich möglich, eine Anzahl von Fällen, in welchen der Kehlkopf erkrankt war, zu beschreiben.

So bekam er Anginen zur Sektion, die Atem- und Schlingbeschwerden verursachten. In vielen Fällen bestand der anginöse Prozeß in einer eitrigen Entzündung des Larynx und der Fauces:

Ein Fall von tödlich verlaufener Angina bei einem 33jährigen Manne zeigte folgenden Befund:

Bei der den Mandeln — die geschwollen waren und beim Einschneiden Eiter entleerten — zunächst gelegenen Kehle, waren nicht nur die Knorpel, sondern auch ihre eigentümlichen Muskeln, deren jeden ich besonders besichtigt habe, von allem Gebrechen und aller Entzündung frei. Aber diejenige Haut, mit welcher die Kehle inwendig und auswendig überzogen wird, hatte einen Fehler, und dieser war zwar inwendig nur gering, aber auswendig weit beträchtlicher. Denn inwendig

[1]) Op. cit. Ep. XV., Art. 14.

sah diese Haut viel röter aus, als sie sonst zu sein pflegt, wie auch in dem benachbarten Teile der Luftröhre. Sie war auch etwas geschwollen, aber nur gelinde, so daß deswegen die Spalte der Kehlenöffnung nicht enger zu sein schien. Hingegen an dem Orte, wo diese Haut den Kehldeckel überzog, war sie teils an der hohlen Seite, teils an der gewölbten Seite, teils auch an den Seiten geschwollen. An anderen Stellen sah sie scharlachrot, an wieder anderen braunrot aus, doch weniger auf der hohlen Seite als anderwärts, und auch nicht auf dieser ganzen hohlen Seite, sondern bloß an ihrem obersten Drittel. Als ich sie aufschnitt, konnte man ganz deutlich sehen, daß diese Geschwulst und Farbe dem Blute und dem Blutwasser zuzuschreiben war. Denn beides hatte nur diese Haut ausgedehnt und ein Teil dieser Säfte fing an der hohlen Seite schon an, in Eiter verwandelt zu werden. Ferner war eben diese Haut da, wo sie äußerlich die Kehle nach hinten zu bedeckt, selbst von einer großen Entzündung befallen. Besonders an den Seiten. Denn an jeder Seite erhob sie sich in Erhebungen, die annähernd die Dicke des kleinen Fingers erreichten. Diese Erhebungen kamen von der Gegend der unteren Grundfläche des ringförmigen Knorpels her, und im Hinaufsteigen stießen sie zusammen und kamen so weit, daß sie die Höhe der dreieckigen Knorpel (arytaenoideum) sehr weit überstiegen. Jedoch waren diese Erhebungen von diesen Knorpeln und von dem obersten Teile der Kehle gänzlich abgesondert und hingen bloß an dem übrigen untersten Teile an. Man hätte sagen können, es wären dieses zwei entzündete Feigwarzen (condylomata), wenn man ihre Gestalt und Farbe ansah, welche nämlich ebenso geschaffen war, wie ich sie bei dem Kehldeckel beschrieben habe, außer daß sie bei diesem mehr scharlachrot aussah und weniger dunkelrot. Als ich sie aber zerschnitt, sah ich, daß es eine Haut war, welche von dem stockenden Blute und Blutwasser geschwollen war, und zwar noch stärker auf der linken Seite. Denn diese Seite war weit kränker als die rechte[1]).

Absichtlich wollen wir uns zur Veranschaulichung der Fälle unseren Meister selbst anhören, nicht nur, um einen Begriff zu bekommen von der großartigen Beschreibung, wie sie von Morgagni schon geübt wurde, sondern weil es auch nur so am besten klar wird, wie die Bedeutung des Larynx für die Pathologie bei diesen Beobachtungen zum ersten Male ins Licht gesetzt wurde und weil es sich verlohnt zu lesen, wie diese Fälle — zu weiteren Untersuchungen anregend — die moderne Pathologie des Kehlkopfes begründeten.

Manche Anginen sind fälschlich als Hydrophobien beschrieben worden:

„Einen Greis von 60 Jahren, der stark bei Kräften und von einer cholerisch sanguinischen Leibesbeschaffenheit war, hatte vor drei Monaten ein toller Hund in die linke Mittelhand gebissen. Als die Wunde zuheilen wollte, ja schon fast zugeheilt war, ließ dieser Greis nicht eher ein Zeichen von Wasserscheu an sich blicken, als bis den zwanzigsten Tag vor seinem Tode, da ihm jemand mit greulichen Drohungen und vielen Schlägen übel begegnet hatte. Er fing seit der Zeit an, sich ohne Ursache auf eine sonderbare und ungewöhnliche Weise zu fürchten, so daß er nicht nur über jeden Laut erschrak, sondern jeden Unbekannten, der ihm begegnete, für einen Verräter hielt, und wenn er konnte, davonlief und einen sicheren Ort suchte. Hierzu kam eine Furcht vor Licht und Wasser, und er lebte in dem Krankenhause, wohin er gebracht wurde, zwei Tage. Man hieß ihn daselbst

[1]) Op. cit. Ep. XLIV, Art. 3.

Wasser trinken. Langsam und mit Beugungen, wie ein Gezwungener tut, setzte er an und schluckte auch wirklich mit großer Beschwerlichkeit und Mühe etwas hinter. Als er aber den ersten Teil des Getränkes hinter hatte, folgte der übrige leichter nach. Man hat niemals einen Schaum vor dem Munde bemerkt. Er spie zwar aus, aber der Speichel war flüssig. Die unglaubliche Furcht, die Wasserscheu und das im Anfange beschwerliche und mühsame Schlingen hielten bis zum Tode an[1])".

Es folgt die Beschreibung des Sektionsbefundes, der nichts besonderes ergeben hat.

„Die Werkzeuge zum Schlingen hatten nicht das geringste Zeichen einer Entzündung an sich, außer daß man oben am Pharynx eine schwache Röte erblickte und daß die Haut, welche den knorpligen Kehldeckel überzieht, runzlig war[2])."

Fälle von eitrigen bis gangränösen Entzündungen:

Bei einem Bauer von 40 Jahren, der wegen eines großen Unglücksfalles viele und heftige Gemütskränkungen gehabt hatte und an einem schleichenden Fieber gestorben war, zeigte sich folgender Befund am Kehlkopf:

„Die Haut, womit das Zäpfchen und die daran grenzenden Teile und die äußerliche Kehle bis an die äußerste Spitze des Kehldeckels bekleidet werden, war am obersten Ende braun und blau. Als man diese Haut zreschnitten hatte, kamen unter derselben unzählige Fächer zum Vorschein, deren dünne und rötliche Wände von einer gewissen, diese Fächer ausfüllenden Gallerte voneinander getrieben waren. Unter diesen Fächern sah alles gesund aus, doch hatte die inwendige Fläche der Kehle bei der Stimmritze eine rötliche Farbe. Die Wände der Stimmritze selber waren weiß, wie sie von Natur sind, aber weit enger zusammengezogen, als sie sonst zu sein pflegen[3])."

Ein anderer Fall:

Bei einem Manne über 40, mit einem Bruch, welcher plötzlich an einem Spasmus intestinalis gestorben war, fand man die Venen straff gefüllt mit schwarzem Blute, während der Kehlkopf und die benachbarten Teile „schwarz, livid und gangränös" waren[4]).

Ein weiterer Fall:

Bei einem Manne, der an Wasserscheu gestorben war, sah man neben anderen Erscheinungen von Stauung, daß „der oberste Teil der Kehle, der an den Pharynx stößt und der Kehlkopf und die Luftröhre inwendig von schwarzroter Farbe waren, so daß sie nicht nur entzündet, sondern auch dem Brande nahe zu sein schienen"[5]).

---

1) Op. zit. Ep. VIII, Art. 27.

2) L. c. Deglutiendi organa sine ullo inflammationis indicio, nisi quod ad pharyngis summum levis quidam cernebatur rubor: membrana autem Epiglottidem cartilaginem vestiens, crispata.

3) Op. zit. Ep. IV, Art. 26.

4) Op. zit. Ep. V, Art. 19: Larynx erat intus ex nigro livida et gangraenosa: sic et vicinia.

5) Op. zit. Ep. VIII, Art. 25.

Mehrmals konnte Morgagni durch den Strang Hingerichtete sezieren. Er fand an ihnen Brüche des Zungenbeines, der Kehlkopfknorpel, Zerreißungen von Kehlkopf-Zungenbeinmuskeln. Ein derartiger Fall war der folgende:

„Einem Gehangenen waren die Muskeln, welche von dem Brustbein, und diejenigen, welche vom Zungenbein zum Schildknorpel laufen (sternothyroidei et hyothyroidei), zerrissen, daß anstatt ihrer nur eine häutige Substanz um den ringförmigen Knorpel übrig blieb. Ja, es war sogar selbst dieser Knorpel zersprungen.[1])"

Fall von Larynx-Ca:

„Ein Mann von 50 Jahren fing an, über ein verhindertes Schlingen zu klagen. Dieses Hindernis wurde nach und nach größer. Die Stimme verlor sich und das Schlingen verursachte einen nicht geringen Schmerz. Ein Teil der Speise blieb im Schlunde stecken und kam nach und nach in den Mund wieder zurück und war bisweilen, wie es schien, verdorben. Der Körper wurde sehr mager. Äußerlich sah man gar nichts Widernatürliches. Nur bemerkte man, daß die linke Speicheldrüse am Unterkiefer verhärtet war. Dieser Mann starb plötzlich, gleichsam an der Erstickung. Die Drüse, von welcher wir nur eben erst gedacht haben, daß sie verhärtet war, hatte an der inwendigen Seite eine eiweißähnliche Masse in sich. Aber in dem Schlunde und an dem obersten Teile der Kehle kamen sehr viele Tumoren zum Vorschein, welche eine krebsartige Beschaffenheit hatten.[2])"

Ein ähnlicher Fall mit Ulceration und Perforation:

„Ein junger Mann war ebenfalls nach ähnlichen Kennzeichen der Krankheit beinahe auf die gleiche Art und Weise gestorben. Dieser zeigte Tumoren von eben dieser Beschaffenheit, besonders an dem oberen Teile der Kehle und an den nächstgelegenen Seiten des Schlundes. Aber die Geschwülste waren bereits an einigen Stellen in Geschwüre übergegangen, und ein Geschwür hatte sogar den Kehldeckel durchlöchert[3])."

Syphilitische Veränderungen am Kehlkopfe:

„Ein abgelebter Greis war schon viele Jahre lang von der Syphilis sehr übel zugerichtet, so daß man kaum verstehen konnte, was er redete. Auch war er mit einem schweren Urinlassen und endlich mit dem Tripper schon seit 12 Jahren behaftet gewesen. Durch diese Krankheiten und durch sein Alter wurde er langsam entkräftet und hatte endlich Mitte Januar 1717 sein Leben aufgeben müssen.

Sektionsbefund: Das Zäpfchen, von dem ein Stück fehlte, die hintere Oberfläche der Zunge und der Knorpel des Kehldeckels, der ehedem durch Bänder befestigt war, waren dermaßen voll Narben, wie nur irgendein Teil sein kann. Es war daher dieser Knorpel ungleich zusammengezogen und endigte fast in eine dreieckige Spitze und war dem Kehldeckel eines Hundes weit ähnlicher als einem menschlichen. Ja, es erstreckte sich sogar dieser Fehler bis in die übrige Kehle und bis in den zunächst grenzenden Hauptstamm der Luftröhre, und der eine

---

[1]) Op. zit. Ep. XIX, Art. 13.

[2]) Op. zit. Ep. XXVIII, Art. 9. Plures autem in pharynge et ad summam laryngem tumores conspiciebantur, qui carcinomatis habebant naturam.

[3]) Op. zit. Ep. XXVIII, Art. 10.

von den dreieckigen Kehlkopfknorpeln war gleichsam verrenkt und ging nicht mit dem anderen Knorpel in gleichen Linien[1])."

Morgagni macht zu allen diesen Fällen inhaltreiche Bemerkungen, um ihre pathologische Bedeutung überzeugend darzulegen.

Diese wenigen Beispiele werden schon genügend zeigen, wie groß der Fortschritt der Laryngologie durch Morgagni gewesen ist. In der Tat, Morgagni hat sich die Verehrung seiner Zeitgenossen und das dankbare Gedächtnis der Nachwelt verschafft, ganz besonders in seinem Vaterlande, wo man ihm ein Denkmal gesetzt hat und eine noch heute bestehende medizinische Zeitschrift einfach seinen Namen führt. Die Beschreibung der pathologisch-anatomischen Befunde reicht fast an die heutige Ausdrucksweise heran. Auch die Beobachtung am Lebenden ist wert gerühmt zu werden. Natürlich war diese für unsere heutigen Begriffe sehr unvollkommen, konnte man doch die Veränderungen am Kehlkopfe nur indirekt vermuten, wie wir gesehen haben, aus der Beschaffenheit der Sputa, aus Erstickungsanfällen usw. Doch hatte die pathologisch-anatomische Forschung die Lehre von den Kehlkopfkrankheiten auf einen gesunden Boden gestellt, auf dem dann die Arbeiten von Albers, von Porter, Hastings u. a. fußten. Den wesentlichsten Fortschritt bedeutete dann die Erfindung des Kehlkopfspiegels durch Garcia, Türck und Czermak. Aber der Kehlkopfspiegel schuf nicht erst die Laryngologie, er fand eine völlig ausgebildete Wissenschaft vor, wie ja die Werke von Friedreich, von Duchek und Reichle hinlänglich beweisen. Den Grundstein zu unserem Wissen aber haben Hippokrates, Galenus und namentlich Morgagni gelegt. Während Galen die normale Anatomie besonders befruchtete, liegt die Hauptleistung Morgagnis in der pathologischen Untersuchung und in dem Hinweis, daß der Kehlkopf ein lebenswichtiges Organ sei, durch dessen Erkrankung Störungen in der Ökonomie des ganzen Körpers, selbst der Tod veranlaßt werden könne. Der Kehlkopfspiegel ermöglichte erst die Untersuchung des Lebenden und die Erkennung und Behandlung des erkrankten lebendigen Kehlkopfes. Die anatomischen Veränderungen des kranken Kehlkopfes zu erkennen, hat uns zuerst Morgagni gelehrt.

[1]) Op. zit. Ep. XLIV, Art. 15. Senex decrepitus, lue venerea plurimos iam annos male mulctatus, at quae loqueretur vix intelligeres, urinae autem difficultate et gonorrhoea denique a duodecim iam annis laboraret, his malis et ipsa aetate lente confectus e vita cesserat ante medium Januarium A. 1717. — Cadaveris quasdam partes in Nosocomio dissecantes, haec quae ad propositos morbos spectarent, animadvertimus. Uvula, cuius pars deerat, linguae superior postrema superficies et annexa olim per ligamenta epiglottis cartilago ita erant cicatricosae, ut nihil magis. Itaque ea cartilago inequaliter contracta, in triangularem propemodum verticem definebat, multo caninae similior, quam humanae. Quin vitium in laryngem reliquam et huic proximum Asperae arteriae truncun se propagabat: Eratque arytaenoideum altera quasi luxata, non compari parallela.

Literatur.

Morgagni, Adversaria anatomica prima. Bononiae 1706. — Morgagni, Epistolae anatomicae 1728. — Morgagni, Opuscula miscellanea. Venetiis 1743. — Morgagni, De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Patavii 1765. — Fabricius ab Aquapendente, De Visione, Voce, Auditu. Patavii 1600. — Fabricius ab Aquapendente, De Locutione et eius Instrumentis. 1603. — Fabricius ab Aquapendente, De larynge vocis organo. Tractatus Anatomicus Triplex. 1613. — Casserius, De Vocis Auditusque organis Historia anatomica. Ferrariae. 1600. — Valsalva, Opera cum Epistolis Morgagni. Venetiis 1740. — Galenus, De locis affectis. — Falk, Die pathologische Anatomie und Physiologie des Joh. Bapt. Morgagni. Berlin 1887. — Goldbach, Die Laryngologie des Galen. Inaug.-Diss. Berlin 1898. — Heymann, P., und E. Kronenberg, Geschichte der Laryngologie und Rhinologie in P. Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Wien 1898. — Heymann, P., Geschichte der Laryngologie und Rhinologie in Handbuch der Geschichte der Medizin von Neuburger-Pagel. — Gordon-Holmes, History of the progress of Laryngology. Übersetzt von O. Körner. Berlin 1887. — Körner, O., Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten 1914. — Mitteilungen zur Geschichte der Medizin **12**, 221. 1913. — Neuburger, Anfänge der Experimentalpathologie. Allg. med. Zentralztg. Nr. 60 ff. 1898. — Pagel, Geschichte der Medizin 1915. — Simon, Die Laryngologie des Hippokrates. Inaug.-Diss. Berlin 1897. — Virchow, Rud., Morgagni und der anatomische Gedanke. Rede gehalten am 30. III. 1894 auf dem XI. internationalen medizinischen Kongreß zu Rom. Berlin 1894. — Weigel, Die Halskrankheiten bei den alten griechischen und römischen Ärzten. Leipzig 1907. — Wright, A History of Laryngology and Rhinology.

Die deutsch angeführten Stellen aus Morgagnis Werk „De sedibus etc. entstammen Übersetzungen, und zwar für das erste Buch des Forschers eine Ausgabe von Königsdörfer zu Altenburg 1771, für das zweite und dritte Buch eine Ausgabe von Johann Gotthelf Herrmann 1772, 1773.

Experimentelle Versuche zur Hervorbringung des Symptomenbildes der Ozaena beim Kaninchen.

Von

Ciro Caldera,
Inhaber des Lehrauftrages für Oto-Rhino-Laryngologie an der Universität Modena:
Primararzt am Ospedale civile in Verona.

Die Frage nach der Ätiologie der Ozaena, obwohl seit Jahrzehnten Gegenstand der Erörterung und der eingehendsten Untersuchungen, steht noch heute ungelöst zur wissenschaftlichen Diskussion. Die bakteriologische Theorie hat eine Zeitlang Triumphe gefeiert, dann aber an Boden verloren, da sie der klinischen und experimentellen Kritik nicht standhalten konnte; wir sind also wieder in eine Periode der Unsicherheit zurückgelangt. Obwohl ich persönlich der Überzeugung bin, daß die Ozaena der Ausdruck eines lymphatischen Allgemeinzustandes ist, so habe ich es doch der Mühe wert gehalten, den Einfluß trophoneurotischer Veränderungen auf die Entstehung der Krankheit zu studieren und dies um so mehr, als ich aus der Literatur nicht habe entnehmen können, daß experimentelle Untersuchungen darüber vorliegen.

Zahlreiche Rhinologen, wie Bayer, Hecht, Capart, Lautmann, Gouguenheim, Mygind, Ferreri, Chauveau, Schestakow, Zarniko sind Vertreter der Ansicht, daß die neurotrophische Veränderung die primäre Ursache der die Schleimhaut und das Nasenskelett betreffenden Veränderungen sei. Auch Berliner möchte einer trophischen Störung ätiologische Bedeutung beilegen, jedoch soll diese zusammenhängen mit Störungen des Gefäßkreislaufes, ohne daß Nervenschädigungen eine Bedeutung beizumessen sei.

Mein Plan war, eine Reihe von Versuchen an Kaninchen auszuführen, der Tierart, die von Perez und anderen Untersuchern für die Versuche mit dem Coccobacillus foetidus Perez gewählt wurden, und zwar sollte zuerst der Nervus maxillaris durchschnitten werden, der zum großen Teil die Nasenhöhlen mit sensiblen und trophischen Fasern versorgt, und dann täglich menschliches Ozaenamaterial, das für das Kulturverfahren in Bouillon gelöst war, in die Nase eingeträufelt werden.

Auch wenn man annehmen will, daß die Ozaena ätiologisch mit Störungen des trophischen Nervenapparates zusammenhänge, so muß

man doch immer logischerweise für die Hervorbringung des typischen Fœtors der in der Nase der Ozaenakranken vorhandenen Bakterienflora eine Bedeutung beimessen; deshalb habe ich es für angebracht gehalten, der Nervenresektion, der Ursache für die künstliche trophische Störung bei den Versuchstieren, die zuerst täglich, dann in Zwischenräumen von 8 Tagen vorgenommene Einträufelung des suspendierten Ozaenamaterials folgen zu lassen, um so bei dem Tiere durch Einbringung der spezifischen Bakterienflora auch das Symptom Fœtor hervorzurufen.

Ich begann die Versuche damit, daß ich verschiedene Kaninchen operierte, zwei von mittlerer Größe von einem Gewicht von 1490 resp. 1700 g und vier wenige Wochen alte von 364, 400, 430 und 482 g Gewicht. Bei allen wurde die Resektion des Nerv. maxillaris ausgeführt. Es wurde ein halbmondförmiger Schnitt mit der Konvexität nach vorn längs des Orbitalrandes nach median und vorn von der Rima palpebrarum angelegt; nach Ablösung der Weichteile und nachdem der Augapfel mittels eines stumpfen Hakens nach hinten gedrängt war, kam die Tränendrüse zu Gesicht, die möglichst nach oben gehoben wurde. Bei den kleinen Tieren wurde es bisweilen notwendig, die Tränendrüse zu opfern, um den Nerven, der im Grund der Orbita von den Gefäßen begleitet nach vorn unten verläuft, gut freilegen zu können. Das Gefäßnervenbündel wurde auf einen Haken geladen und reseciert, die Blutung durch längere Tamponade gestillt. Nach Stillung der Blutung und Fortnahme der Haken wurde die Wunde genäht und die Nahtlinie mit Kollodium und Watte bedeckt. In allen Fällen erfolgte primäre Heilung. Eines der kleinen Kaninchen ging am achten Tage nach dem Eingriff zugrunde, ohne daß bei der Autopsie mit Sicherheit die Todesursache festgestellt werden konnte; die operierte Gegend befand sich bereits in vorgeschrittener Vernarbung.

Zweck der Versuche war, die Versuchstiere lange Zeit, wenigstens ein Jahr, am Leben zu erhalten, um danach ein Urteil über die Wirkung der Nervenresektion und der künstlichen endonasalen Infektion auf den pathologischen Zustand der Gewebe fällen zu können. Infolge einer Coccidienendemie verlor ich jedoch unglücklicherweise innerhalb verschiedener Zeiten — von 1—4 Monaten — alle Tiere bis auf eines (mit dem Anfangsgewicht von 1490 g), das ich 13 Monate am Leben erhalten konnte und das ich dann durch Anschneiden der Carotiden opferte. Erwähnen möchte ich, daß bei drei von den operierten Kaninchen in den ersten Wochen nach dem Eingriff sich eine kleine Ulceration an der linken Oberlippe bildete entsprechend der Seite, wo der Nerv durchschnitten war; diese Ulceration zeigte eine Zeitlang die Neigung, sich weiter auszubreiten, dann begann sie zu vernarben. Bei allen operierten Tieren traten Reaktionen von seiten des Auges auf, deutliche Conjunctivitis oder Keratitis, die 8—10 Tage anhielten. Bei der Autopsie der verschiedenen an der Coccidiose zugrundegegangenen Tiere fand sich von seiten der Nasenhöhle nichts Anormales; es fanden sich weder an der Schleimhaut noch an dem Knochenskelett irgendwelche makroskopische Veränderungen, welche auch nur entfernt an das Bild bei

Ozaena erinnert hätten. Da diese Tiere an einer interkurrenten Krankheit zugrundegegangen waren, so hielt ich eine genaue histologische Untersuchung nicht für angebracht, denn die evtl. gefundenen Veränderungen hätten nicht mit Sicherheit auf die Versuche zurückgeführt werden können, und es wäre immer der Zweifel geblieben, ob sie nicht vielmehr die Folge der Infektion seien, die sich spontan bei den Tieren entwickelt hatte. Nur bei dem Tiere, das 13 Monate lang am Leben geblieben war und ein Endgewicht von 3450 g erreicht hatte, wurde nach seiner Tötung zu histologischen Untersuchungen geschritten.

Nachdem die Kopfhaut abgezogen, der Unterkiefer losgelöst und der Schädel eröffnet war, wurde der nasale Teil des Gesichtsskeletts herauspräpariert und nach der von Wittmaack angegebenen Technik in folgender Flüssigkeit fixiert:

Kal. bichromat.	5 g
Aqu. dest.	85 g
Formalin	10 g
Acid. acet. glaciale	3 g

Die Fixation im Thermostaten bei 37° dauerte 6 Wochen und die Flüssigkeit wurde regelmäßig alle 8 Tage gewechselt. Es folgte dann 24 Stunden lang Wässerung in fließendem Wasser und darauf wurde das Stück in folgender Lösung entkalkt:

Formalin	5 g
Acid. nitr. pur.	6 g
Aqu. dest..	100 g

Zur vollständigen Entkalkung waren ca. 2 Monate notwendig, wobei die Flüssigkeit alle 8 Tage erneuert wurde. Es folgte eine ausgiebige Wässerung in fließendem Wasser 48 Stunden hindurch, dann Härtung in Alkohol und Einbettung in Celloidin, nachdem das Stück durch einen Querschnitt in zwei Teile geteilt war. Die Färbung geschah teils mittels Hämalaun, teils nach der Methode von Meipurgo.

Aus der mikroskopischen Untersuchung des hinteren Stückes ergab sich eine gewisse trophische Veränderung an der hinteren Muschel, die weniger ausgeprägt auf der linken Seite war; auf derselben Seite beobachtete man das Vorhandensein von Blutungen innerhalb der Maschen eines neugebildeten, reich vascularisierten Bindegewebes, welches eine sinusale Knochenhöhle ausfüllt, während die entsprechende Höhle auf der rechten Seite vollkommen ohne Inhalt und von einem mehrschichtigen Plattenepithel ausgekleidet ist. Auf der linken Seite sah man inmitten des Bindegewebes eine Insel von wahrem Granulationsgewebe, vollgepfropft mit kleinen rundlichen Zellen; sie umgab ein nekrotisches Knochenstück, das im Begriff war, sich abzustoßen. Die Schleimhaut der Nasenhöhlen schien normal und mit Flimmerepithel bekleidet, sowohl auf der linken wie auf der rechten Seite.

Die histologische Untersuchung der Schnitte aus dem vorderen Stück zeigen eine gleichmäßige und symmetrische Entwicklung der Windungen der vorderen Muscheln auf beiden Seiten. Die Schleimhautbekleidung war in beiden Nasenhälften normal, d. h. mit Flimmerepithel bedeckt; in der Schleimhaut fanden sich zahlreiche Drüsen.

Es war also deutlich auf der linken Seite eine Einwirkung der Gefäßnervenresektion zu konstatieren; jedoch gelang es nicht trotz der Ein-

träufelungen von Ozaenamaterial in die Nasenhöhle, ein auch nur entfernt an Ozaena erinnerndes Bild hervorzurufen, weder in bezug auf die klinischen Erscheinungen, noch auf die histologischen Veränderungen.

Das negative Resultat dieser Versuche spricht gewiß nicht zugunsten einer Theorie, welche die Ätiologie der Ozaena in Beziehung setzt zu angioneurotischen Störungen; aller Wahrscheinlichkeit nach liegt die Wesensbedingung dieser Krankheit in einem besonderen allgemeinen lymphatischen Zustand, der für das Gedeihen der Fäulniskeime und der anderen Keime, aus denen sich die Bakterienflora der Ozaena zusammensetzt, den Boden bereitet. Die kürzlich erfolgten Untersuchungen von Galotti haben bei den Ozaenaformen eine konstante Lymphocytose gezeigt; dies würde dafür sprechen, daß bei den Ozaenakranken ein besonderer krankhafter Allgemeinzustand vorhanden ist, bei dem das nasale Krankheitsbild nur eine, wenn auch sehr wichtige Lokalisation darstellt.

(Aus der Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik zu Jena [Direktor: Prof. Dr. Wittmaack].)

Die Bedeutung der Neuroepitheldegeneration im Cortischen Organ in anatomischer und funktioneller Hinsicht.

Von
Dr. H. G. Runge,
1. Assistent der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

Bei der Betrachtung einer größeren Reihe verschiedener Felsenbeine unserer Sammlung fiel uns das sehr häufige Vorkommen von isolierter Neuroepitheldegeneration im inneren Ohre auf. Bei der vergleichenden Durchsicht der Hörprüfungsergebnisse dieser Fälle, bemerkten wir sehr oft, trotz hochgradiger Veränderungen an den Sinnesendstellen in der Schnecke noch ein recht gutes Hörvermögen. Diese Beobachtung führte uns dazu, uns erneut die Frage vorzulegen, auf welche Weise derartige Veränderungen am Sinnesendapparat entstehen könnten, vor allem, ob es sich dabei um agonale, postmortale, artefizielle Veränderungen handeln könne, oder ob dieselben als intravital entstanden anzusehen seien. Wenn wir dies letztere glaubten bejahen zu dürfen, ergab sich aber, daß noch eine weitere Frage erneut zu diskutieren sei, nämlich die nach der Bedeutung des Cortischen Organs beim Hörakt.

Zum Studium dieser Frage haben wir aus unsern Felsenbeinserien nur einige der letzten herausgesucht, bei denen wir sicher über ihr Hörvermögen orientiert waren.

Ich will hier erst die Krankengeschichten und Befunde wiedergeben, um anschließend daraus die Folgerungen zu ziehen.

Fall 1. Edmund Arnold. 32 Jahre.

Es handelt sich um einen typischen Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit einseitiger Taubheit, Doppeltsehen, Unsicherheit des Ganges und Schwanken nach links.

An bemerkenswerten Symptomen von seiten des Nervensystems fanden sich: Fast völlige Erblindung des rechten Auges, beiderseits Stauungspapille, leichte Abducensparese links. Beiderseits geringer rotatorischer Nystagmus, links etwas stärker als rechts. Deutliche Mundfacialisparese rechts, Abweichung der Zunge nach rechts. Gesteigerte Sehnenreflexe beiderseits. Romberg angedeutet mit Neigung nach links zu fallen.

Hörprüfung vom 6. I. 1920 ergab:
Weber wird nach rechts lateralisiert, Rinne rechts +.

rechts	links		normal
60 cm	Flüsterspr.	ø	7 m
>7 m	Umgangsspr.	ø	>7 m
105 sec.	c (Luftl.)	ø	120 sec.
60 sec.	c (Knochenl.)	ø	60—70 sec.
40 sec.	c_4	ø	50 sec.
0,5	Limes sup.	ø	0,3
C_2	Limes inf.	ø	C_2

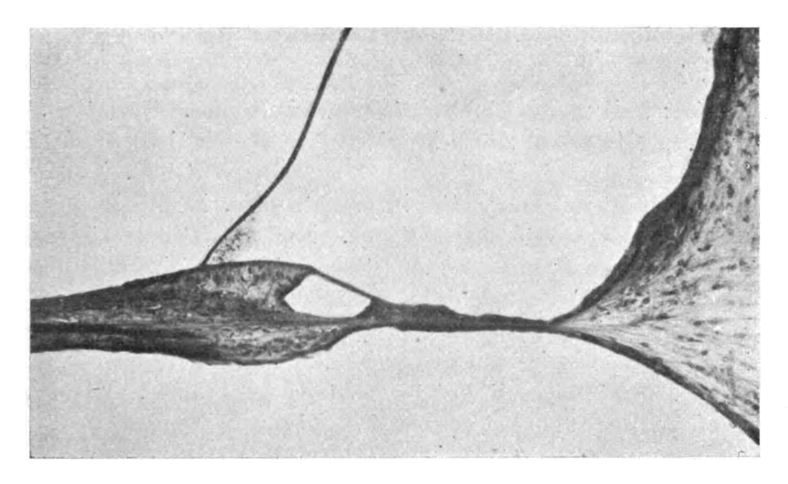


Abb. 1. Unterste Windung der rechten Schnecke von Fall 1; 150fache Vergrößerung.

Trommelfell beiderseits normal, mit leichter fibröser Komponente.

Kalorische Reaktion nach 20 ccm Wasser von 27° deutliche Verstärkung des Nystagmus nach links, rechts geprüft.

Das Gehör des linken Ohres blieb bis zur Vornahme der Operation gänzlich unverändert normal.

30. I. Der Tod erfolgte unmittelbar nach der von chirurgischer Seite vorgenommenen Operation mit Trepanation vom Occiput aus.

Die Sektion ergab Fortleitung einer Blutung in Rautengrube und Seitenventrikel. Ausgedehnte Blutungen des Tentoriums, besonders links. Zeichen starker Kompression der Brücke und des verlängerten Markes durch den Tumor.

Mikroskopischer Befund des Schläfenbeines. Schnecke links: Völlige Atrophie des Cortischen Organs. Starke Eiweißniederschläge in den Skalen. Völliger Ausfall der Ganglienzellen. Der Acusticus zeigt hochgradige Zerreißungen durch das Operationstrauma, die Zwischenräume sind mit roten Blutkörperchen angefüllt.

Schnecke rechts (s. Abb. 1): Das Cortische Organ ist in allen Windungen vollständig kollabiert. Man sieht den Limbus, den Sulcus spiralis, dagegen sind von den Pfeilerzellen selbst in der untersten Windung nur noch schattenhafte, verbogene Umrisse zu erkennen. Die Membrana basilaris ist in der mittleren Windung abgerissen und hat sich gegen die nichtverlagerte Reissnersche Mem-

bran hochgeschlagen. In der obersten wie in der untersten Windung ist die Membrana basilaris normal gelagert und verläuft gestreckt, der Epithelbelag der Membran ist überall gut erhalten. Die Membrana tectoria ist sehr schmal und homogen. Die Reissnersche Membran ist in allen Windungen erhalten in normaler Lage und Streckung. Die Stria vascularis ist in allen Windungen atrophisch. Nirgends finden sich stärkere postmortale Veränderungen, in der untersten Windung liegt im Winkel der Reissnerschen Membran etwas Zelldetritus. Die Ganglienzellenlager sind gut gefüllt, der Nervus acusticus zeigt auch auf dieser Seite Zerreißungen und Blutungen in den Zwischenräumen. Man sieht hier Stränge normalen Nervengewebes, dazwischen gut erhaltene rote Blutkörperchen.

Das Vestibulum zeigt auf der rechten Seite analoge Veränderungen. Es findet sich an den Maculae und Cristae leichte Neuroepitheldegeneration.

Das Mittelohr ist beiderseits normal mit ganz geringer fibröser Schleimhautkomponente.

Epikrise: Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Operation. Patient starb 2 Stunden nach Beginn der Operation durch Fortleitung einer Blutung in Rautengrube und Seitenventrikel. Links vollständige Taubheit mit kompletter Nervenatrophie. Rechts hochgradige Degeneration des Cortischen Organs. Die Operationsschädigungen (Blutungen in dem Stamm des Acusticus beiderseits, Verlagerung der Membrana basilaris) sind deutlich als solche erkennbar und von den Degenerationserscheinungen abzugrenzen, die untere Windung zeigt nur Degenerationserscheinungen (siehe Abb. 1). 3 Wochen vor der Operation Hörprüfung mit gutem rechtsseitigen Gehör. Eine Verminderung der Hörfähigkeit ist bis zur Operation, also 2 Stunden vor dem Tode, nicht bemerkbar gewesen.

Fall 2. Kurt Seupel. 22 Jahre.

Es handelt sich um einen Fall ausgedehnter Tuberkulose. Der Exitus erfolgte an Herzschwäche. Pat. war bis unmittelbar vor dem Tode bei Bewußtsein. Eine Schwerhörigkeit ist weder der Schwester noch dem behandelnden Arzte aufgefallen, ein Grund zur Hörprüfung lag infolgedessen nicht vor.

Die Sektion ergab eine ausgedehnte Tuberkulose in den Drüsen am Bauchfell, tuberkulöse Caries der Wirbelsäule mit Kompressionsmyelitis des Brustmarkes, Lungentuberkulose usw. Geheilte Caries des linken Schläfenbeins in der mittleren Schläfengrube.

Mikroskopischer Befund der Schläfenbeine. Schnecke links: Das Cortische Organ ist in allen Windungen stark atrophisch, vom Tunnelraum sowie Sulcus spiralis externus ist nichts mehr zu sehen, ebensowenig von den Stützzellen. An Stelle des Cortischen Organs sieht man etwas undeutliche Zellkonturen mit dazwischenliegenden spärlicheren aber gut erhaltenen Kernen. Postmortale Veränderungen fehlen fast vollständig, nirgends Entzündungserscheinungen; an einzelnen Stellen nur geringe homogene Eiweißniederschläge. Die Lamina basilaris ist überall gut gestreckt, nur in der obersten Windung in toto etwas nach unten verlagert. Die Membrana tectoria ist kaum noch zu erkennen, sie ist ebenso wie die Reissnersche Membran in allen Windungen den Resten des Cortischen Organs fest aufgelagert. Das Ligamentum spirale ist in der untersten Windung gut erhalten, zeigt nur ganz geringe Vakuolenbildung, in den aufsteigenden Windungen wird es zunehmend niedriger, wie zusammengedrückt, so daß Vakuolen

nicht zu erkennen sind. Auch die Stria vascularis ist in allen Windungen stark atrophisch, auch in der untersten, wo sie noch relativ am besten ausgebildet ist. Die Ganglienzellenlager sind überall gut gefüllt, man sieht an ihnen nur die bekannten postmortalen Veränderungen. Die Nervenfasern zeigen ebenfalls außer typischen postmortalen Veränderungen keine Besonderheiten.

Schnecke rechts. Das Cortische Organ ist hochgradig kollabiert, in allen Windungen sieht man nur noch wenige Zellkonturen der Stützzellen bei gut färbbaren Kernen. Im Sulcus spiralis, der in der obersten Windung völlig ausfällt, reichlich Plasmakügelchen. Die Lamina basilaris zeigt in allen Windungen normale Streckung mit gut erhaltenem tympanalem Epithelbelag. Die Membrana tectoria liegt als ein schmaler Strang ohne Streifung den Zelltrümmern des Cortischen Organs auf. Die Reissnersche Membran ist in fast normaler Lagerung in den unteren Partien erhalten, in den mittleren ist sie abgerissen, wie kurze eingerollte Stümpfe beweisen, in den oberen Partien ist sie mäßig stark kollabiert. Das Ligamentum spirale zeigt in den untersten Partien minimale Vakuolenbildung, nach der Spitze hin zunehmend reichlicher Vakuolen. Die Stria vascularis ist überall gut erhalten. Die Ganglienzellen sind in allen Windungen vollzählich erhalten. Die Nervenfasern sind außer den üblichen postmortalen ohne Veränderungen.

Das Vestibulum zeigt beiderseits analog an den Maculae und Cristae Neuroepitheldegeneration.

Das Mittelohr ist beiderseits normal (leicht fibrös).

Epikrise: Allerschwerste Allgemeintuberkulose. Hochgradige Degeneration beider Cortischen Organe, die von der Basis nach der Spitze hin zunimmt. Die Ganglienzellen und Nervenfasernlager sind gut erhalten. Eine Hörprüfung wurde nicht ausgeführt, Patient hat aber bis kurz vor dem Tode, da er beinahe bis zum letzten Augenblick klar war, sich anstandslos mit seiner Umgebung verständigen können, ohne daß eine Herabsetzung des Gehörs hierbei aufgefallen wäre.

Fall 3. Paul Franke. 39 Jahre. Gest. 24. IV. 1919 nachmittags $3^1/_2$ Uhr. Sektion 25. IV. früh 9 Uhr, ca. $16^1/_2{}^h$ p. m.

Es handelt sich um einen Drüsenabsceß am Halse, der in Allgemeinnarkose gespalten wurde. Der Pat. starb ca. $1^1/_2$ Stunden nach der Operation an Herzstillstand. Eine Hörprüfung wurde nicht ausgeführt, da vom Ohr aus keine Beschwerden bestanden und der Pat. auch gut hörte.

Mikroskopischer Befund der Schläfenbeine. Rechte Schnecke: (siehe Abb.2) In der obersten Windung ist das Cortische Organ in einen flachen Zellhügel verwandelt, in der mittleren sieht man noch schattenhaft einige Zellkonturen, die den zusammengebogenen Pfeilerzellen entsprechen bei gut erhaltenen Kernen, im übrigen sieht man hier noch einen Rest des Sulcus spiralis, der Tunnel fehlt. In der untersten Windung besteht ebenfalls ein Rest des Sulcus spiralis fort, in dem Haufen zusammengedrückter Zellen erkennt man noch einen ganz kleinen Tunnelraum mit stark zusammengeknüllten Resten von Pfeilerzellen. Im Sulcus spiralis liegen einige runde Zellen abgelöst von den übrigen. Die Lamina basilaris zeigt normale Lagerung mit gut erhaltener tympanaler Zelldecke. Die Membrana tectoria ist nicht mehr abzugrenzen, jedenfalls aber stark eingedrückt und fest aufgelagert. Der Limbus spiralis ist unverändert. Die Lage der Reissnerschen Membran ist nicht völlig zu klären. In der Mittelwindung sieht man sie in normaler Lage erhalten, links unten weist ein erhaltener Rest ebenfalls auf normale Lage. Die Stria vascularis zeigt keine stärkeren Veränderungen. Die Ganglienzellen- und Nervenfaserlager sind gut gefüllt.

Linke Schnecke: In der Ober- und Mittelwindung ist das Cortische Organ völlig atrophisch, in der obersten Windung finden sich die flachsten Zellhügel mit überall längs zur Membrana basilaris gestellten Kernen, in der mittleren Windung sind die Kerne des Limbus im Gegensatz zur obersten noch quer gestellt, der Epithelhügel an Stelle der Sinneszellen ist sehr flach, in der untersten Windung ist der Limbus gut erhalten, vom Cortischen Organ sind nur noch einige innere Stützzellen und die stark verbogenen Reste der Pfeilerzellen zu differenzieren. Die Membrana basilaris ist überall unverändert mit guter tympanaler Zellschicht. In den oberen Windungen ist die Membrana tectoria kaum noch abgrenzbar, in

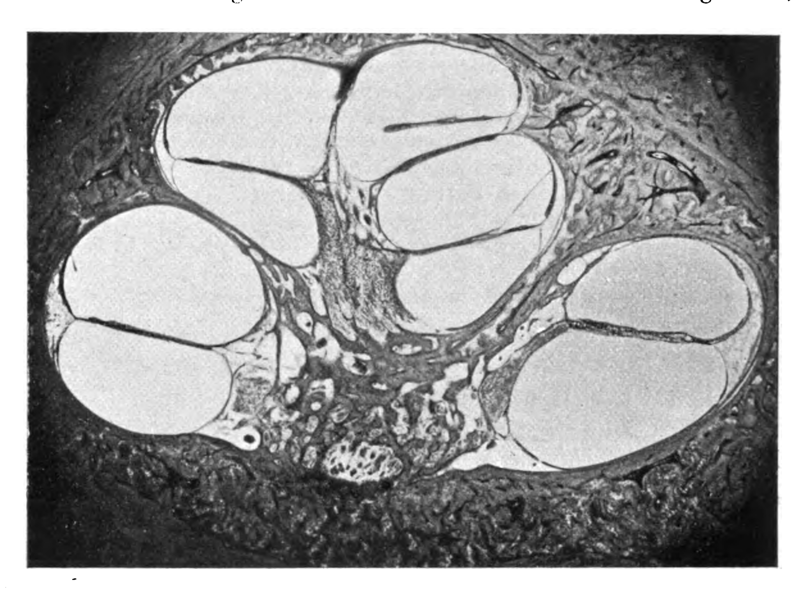


Abb. 2. Rechte Schnecke von Fall 8; 15fache Vergrößerung.

der untersten ist sie verschmälert, zeigt keine Streifung mehr, liegt den Trümmern des Cortischen Organs fest auf. Die Reissnersche Membran ist im oberen Teil kaum, in den unteren Windungen etwas stärker in den Ductus cochlearis vorgebuchtet. Das Ligamentum spirale ist in den oberen Partien leicht atrophisch mit reichlichen Vakuolen. In den unteren Windungen normal mit nur einzelnen Vakuolen. Die Stria vascularis ist überall gut sichtbar, zeigt mäßig starke postmortale Auflockerung der Zellen in der untersten Windung, während die oberen bei mäßiger Atrophie fast völlig unverändert erhalten sind. Die Ganglienzellen- und Nervenfaserlager sind überall gut gefüllt.

Im Vestibulum zeigen beiderseits analog die Maculae und Cristae mäßige Atrophie des Neuroepithels.

Das Mittelohr zeigt beiderseits normalen bis fibrös-atrophischen Schleimhautcharakter.

Epikrise: Patient wurde mit Drüsenabsceß eingeliefert. Exitus $1^1/_2$ Stunden nach der Operation an Herzschwäche. Da vom Ohr aus keine Beschwerden bestanden und Patient so gut hörte, daß eine Beteiligung des Ohres nicht in Betracht kam, wurde eine genaue Hör-

prüfung nicht gemacht. Beiderseits fanden wir eine ziemlich hochgradige Degeneration des Cortischen Organs (siehe Abb. 2).

Fall 4. Friedrich Fischer. 21 Jahre.

Es handelte sich um einen Fall, bei dem vor einiger Zeit eine Antrotomie vorgenommen wurde, der sich eine Septikopyämie anschloß. Der Exitus erfolgte infolge von Lungenmetastasen, Pleuraempyem und Myokarditis. Pat. hat nach Aussage von Arzt, Schwester und Angehörigen bis zum Tode gut gehört.

Mikroskopischer Befund der Schläfenbeine. Schnecke links: Das Cortische Organ ist hochgradig atrophisch, es stellt einen ganz flachen Zellhügel dar mit gut erkennbaren Kernen, andeutungsweise sieht man Schatten der Pfeilerzellen. Die Membrana basilaris ist tadellos gestreckt. Die Membrana tectoria ist fest den Resten des Cortischen Organs aufgelagert, nur in der unteren Windung noch als schmaler homogener Strang differenzierbar. Der Limbus ist stark verschmälert in allen Windungen, man sieht auch hier nur noch längs zur Membrana basilaris gestellte Kerne, nur in der obersten Windung zeigen dieselben noch die übliche pallisadenförmige Stellung. Die Reissnersche Membran ist in der obersten Windung nur wenig, in der mittleren und unteren stark eingesunken. Das Ligamentum spirale ist in allen Windungen gut erhalten, zeigt nur geringe Vakuolenbildung, die Stria vascularis ist deutlich atrophisch. In der untersten Windung leichter Eiweißniederschlag, nirgends entzündliche Veränderungen und überall nur ganz geringe postmortale Veränderungen. Die Ganglienzellen- und Nervenfaserlager sind überall gut gefüllt.

Schnecke rechts: Das Cortische Organ ist wie links hochgradig atrophisch, zeigt nur noch bindegewebsartige Struktur auch am Limbus, mit Ausnahme der obersten Windung, genau wie links. Die Membrana basilaris ist gut gestreckt, mit gut erhaltenem tympanalen Epithelbelag. Die Cortische Membran ist kaum noch differenzierbar als schmaler homogener Strang den Resten des Cortischen Organs aufgelagert. Die Reissnersche Membran ist in der obersten Windung nur wenig kollabiert, ziemlich hochgradig in der mittleren, so daß nur noch ein schmaler Ductus cochlearis zu sehen ist, völlig in der untersten Windung. Das Ligamentum spirale ist sehr gut erhalten, zeigt nur minimale Vakuolenbildung. Die Stria vascularis ist wenig verschmälert. Entzündliche Veränderungen fehlen völlig. Die Ganglienzellenlager sind tadellos gefüllt in sämtlichen Windungen, der Nerv ist frei von Entzündung und Degeneration.

Im Vestibulum finden sich beiderseits analoge Veränderungen, hochgradige Neuroepitheldegeneration der Maculae und Cristae.

Im Mittelohr findet sich rechts starke hyperplastische Schleimhaut mit starker fibröser Komponente. Links fibröse Schleimhaut mit geringer hyperplastischer Grundlage.

Epikrise: Patient erkrankte an Mastoiditis rechts. Antrotomie. Anschließend erkrankte er nacheinander beiderseitig an Pleuraempyem, während das Ohr gut ausheilte. Exitus an Herzschwäche. Hochgradige Degeneration beider Cortischen Organe. Eine Hörprüfung ist bei ihm nicht gemacht, aber Angehörigen, Ärzten und Schwestern ist niemals Schwerhörigkeit bei ihm aufgefallen, die Verständigung war mit ihm bis kurz vor dem Tode gut möglich.

Fall 5. Karl Hess. 61 Jahre.

Es handelte sich um ein ausgedehntes Kehlkopfcarcinom.

Hörprüfung vom 12. XII. 1919 ergab:



Weber wird nach links lateralisiert, Rinne rechts +, links —.

rechts		links	normal
2—4 m	Flüstersprache	20 cm	7 m
>7 m	Umgangssprache	7 m	>7 cm
75 sec.	c (Luftl.)	36 sec.	120 sec.
55 sec.	c (Knochenl.)	60 sec.	60—70 sec.
35 sec.	c_4	15 sec.	50 sec.
4,1	Limes sup.	5,5	1,3
G_2	Limes inf.	G_2	C_2

Kalorische Reaktion geprüft mit Wasser von 27° gibt rechts nach 60 ccm, links nach 50 ccm Nystagmus.

Der Exitus erfolgte am 24. XII., nachdem am 16. XII. die Exstirpation des Kehlkopfes vorgenommen war, an Herzschwäche. Pat. hat bis zum Tode unverändert gut gehört.

Mikroskopischer Befund der Schläfenbeine. Schnecke links: In der obersten Windung stärkste Atrophie des Cortischen Organs. Man sieht nur noch die zur Lamina basilaris quer gestellten Limbuszellen, sonst ist bei längs gestellten Kernen nicht einmal mehr eine Erhebung zu sehen. Die mittlere Windung zeigt gut erhaltenen Limbus und Sulcus spiralis, vom Cortischen Organ sieht man noch einen ganz geringen Rest einer Pfeilerzelle in einem S-förmig gebogenen Zellschatten. Genau das gleiche in der untersten Windung. Die Lamina basilaris ist normal gestreckt, mit gut erhaltenem Epithel auf der Seite der Scala tympani. Die Membrana tectoria liegt den Resten des Cortischen Organs so fest auf, daß sie nur noch in der untersten Windung als schmaler strukturloser Strang zu erkennen ist, in den oberen Windungen ist sie völlig zwischen Reissnerscher Membran und Cortischem Organ verschwunden. Die Reissnersche Membran ist in der oberen und unteren Windung restlos dem Cortischen Organ und dem Ligamentum spirale aufgelagert, in der oberen zerrissen und eingerollt. Die mittlere Windung zeigt noch schmalen Ductus cochlearis. Das Ligamentum spirale ist in allen Windungen erhalten, zeigt nur unwesentliche Vakuolenbildung. Die Stria vascularis ist deutlich atrophisch mit auffallend geringen postmortalen Veränderungen. Die Ganglienzellen liegen in dichten Lagern, in der untersten Windung ist das Ganglion teilweise ausgefallen; es scheint eine Verminderung der Zellen zu bestehen. An den Nervenfasern nur die üblichen postmortalen Veränderungen.

Schnecke rechts (s. Abb. 3): Hochgradige Atrophie des Cortischen Organs in der oberen Windung, differenzierbar nur der Limbus. In den beiden unteren Windungen ist dazu noch der Sulcus spiralis erhalten, von den Pfeilern sind nur noch stark verbogene, schattenhafte Reste zu sehen. Membrana basilaris gut erhalten, vor allem auch der Epithelbelag nach der Scala tympani. Die Membrana Corti ist als schmaler homogener Strang fest auf die Reste des Cortischen Organs aufgelagert. Der Limbus spiralis ist in allen Windungen mit Ausnahme der untersten stark verschmälert, ebenso fehlt in den oberen Windungen der Sulcus spiralis. Die Reissnersche Membran hat sich in der obersten Windung der Wandung angelegt, in der mittleren Windung findet sich ein schmaler Ductus cochlearis. In der untersten Windung ist die Reissnersche Membran zerrissen, liegt ebenfalls an. Das Ligamentum spirale ist in allen Windungen gut erhalten, die Stria vascularis ist deutlich atrophisch. Nirgends finden sich entzündliche Veränderungen. Die Ganglienzellen- und Nervenfaserlager sind gut gefüllt, nur in der untersten Windung sind die Zellen etwa um die Hälfte vermindert. (In der Abbildung sind die Ganglienzellenlager infolge Schrägschnitt nur teilweise getroffen.)

Im Vestibulum findet sich beiderseits analog ausgesprochene Neuroepitheldegeneration der Maculae und Cristae.

Im Mittelohr finden wir rechts leicht fibrös hyperplastische Schleimhaut mit leichter Stapesveränderung. Links stärkere fibrös-hyperplastische Schleimhaut mit stärkerer Stapesgelenksfixation.

Epikrise: Fall von Carcinom des Stimmbandes. Laryngofissur. Exitus 8 Tage nach der Operation infolge Aspirationspneumonie. Hochgradige Atrophie des Cortischen Organs beiderseits (siehe Abb. 3). Geringe Nervenatrophie in der untersten Windung, links stärker als rechts. 12 Tage vor dem Tode noch sehr gutes Gehör rechts, etwas schlechter links. Patient war sicher bis kurz vor dem Tode nicht wesentlich schwerhörig.



Abb. 3. Rechte Schnecke von Fall 5; 15 fache Vergrößerung.

Fall 6. Anna Kunze. 17 Jahre.

Es handelt sich um einen Fall, bei dem anläßlich einer Behandlung in der Augenklinik wegen Keratitis parenchymatosa luetica am 5. II. 1920 eine Ohruntersuchung mit folgendem Resultat vorgenommen wurde:

Hörprüfung:

Weber wird nach rechts lateralisiert, Rinne bds. +.

rechts		links	normal
5 m	Flüstersprache	3 m	7 m
>7 m	Umgangsprache	>7 m	>7 m
85 sec.	c (Luftl.)	55 sec.	120 sec.
60 sec.	c (Knochenl.)	55 sec.	60—70 sec.
35 sec.	c_4	35 sec.	50 sec.
1,2	Limes sup.	2,5	0,8
G_2	Limes inf.	G_2	C_2

Trommelfell rechts annähernd normal etwas trüb, links leicht nässende Perforation vorn unten.

Der Exitus erfolgte am 27. II. 1920 an Grippepneumonie.

Mikroskopischer Befund der Schläfenbeine. Schnecke rechts: (s. Abb. 4): An Stelle des Cortischen Organs findet sich in allen Windungen ein niedriger Epithelhügel. Konturen der Zellen des ehemaligen Gewebes sind nicht mehr zu erkennen. An Stelle der ehemaligen Stützzellen sind die gut erhaltenen Kerne etwas spärlicher vertreten. Die Membrana basilaris ist gut erhalten, wenn auch am Ansatz am Ligamentum spirale auf der einen Seite abgeplatzt. Die Membrana tectoria ist so fest aufgelagert, daß sie nicht mehr zu differenzieren ist. Der Limbus ist überall so stark verschmälert, daß ein Sulcus spiralis kaum noch in der untersten

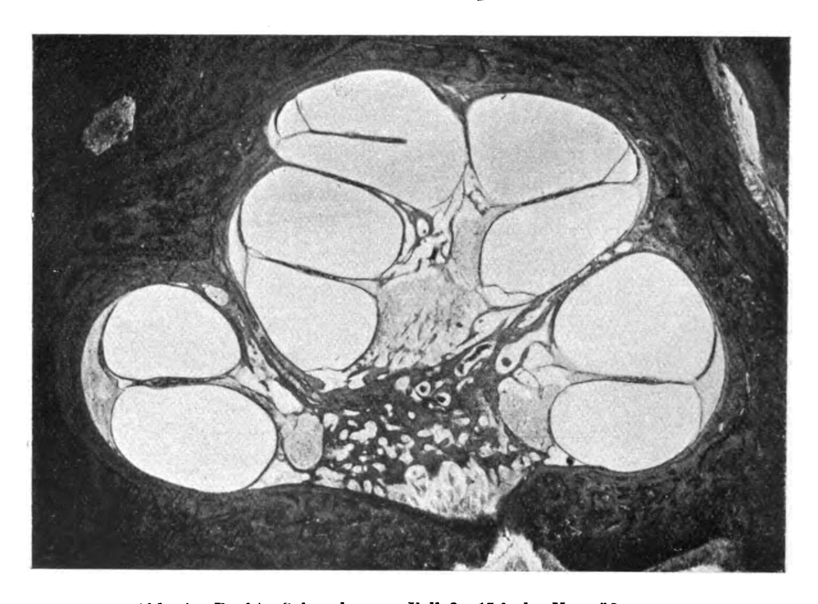


Abb. 4. Rechte Schnecke von Fall 6; 15fache Vergrößerung.

Windung zu sehen ist, in den oberen fehlt er vollständig. Die Reissnersche Membran ist tief auf die Membrana basilaris herabgedrückt, so daß auch vom Canalis cochlearis nur noch ein ganz geringes Lumen vorhanden ist. Das Ligamentum spirale ist gut erhalten, in den oberen Windungen etwas flacher mit wabiger Struktur, in der untersten Windung völlig normal. Die Stria vascularis erscheint überall etwas verschmälert, auffällig erscheint an ihr wie am atrophischen Cortischen Organ die fast vollständig fehlende postmortale Auflockerung. Ganglienzellen in den oberen Ganglien unvermindert, nur in der untersten Windung etwas spärlicher. Nerv o. B.

Schnecke links: Es findet sich ebenfalls in allen Windungen vollständiger Kollaps des Cortischen Organs, eher noch stärker als rechts. Nirgends finden sich Zeichen postmortaler Auflockerung. Die Membrana basilaris zeigt das gewohnte Aussehen. Auch auf dieser Seite ist die auf das Cortische Organ hinabgedrückte Membrana tectoria nicht mehr von diesem und der Reissnerschen Membran zu differenzieren, die überall fest aufliegt. Das Ligamentum spirale zeigt nur ganz geringe Vakuolenbildung. Die Stria vascularis ist nur wenig ver-

schmälert. Nirgends finden sich auch nur die geringsten entzündlichen Veränderungen. Die Ganglienzellen- und die Nervenfaserlager sind tadellos gefüllt, nur in der untersten Windung findet sich auch hier leichter Ausfall.

Im Vestibulum zeigen wiederum beiderseits analog die Maculae und Cristae mäßige Neuroepitheldegeneration, in den Bogengängen finden sich ganz leichte luetische Veränderungen in Form infiltrativer Vorgänge in der Endostschicht.

Im Mittelohr finden sich rechts leichte fibrös-hyperplastische Veränderungen der Schleimhaut, links stärkere hyperplastische Schleimhautpolster.

Epikrise: Patientin mit Lues in der Augenklinik in Behandlung. Infolge interkurrenter Grippeerkrankung nach 7tägigem Kranksein Exitus.

Beiderseits starke Degeneration des Cortischen Organs (siehe Abb. 4). 14 Tage vor dem Tode ergibt die Hörprüfung vorzügliches Gehör. Auch die schon benommene Patientin reagiert noch kurz vor dem Tode auf Anruf.

a) Anatomische Deutung der Befunde.

Unserer Ansicht nach handelt es sich bei den vorliegenden Befunden zweifellos um intravital entstandene Veränderungen. Wittmaack[19]) beschreibt dies Krankheitsbild unter dem Namen der „Labyrinthdegeneration", d. h., es finden sich isolierte Schädigungen der Nervenendstellen in der Schnecke und im Vorhofbogengangapparat. Uns interessieren in diesem Zusammenhange nur die Veränderungen in der Schnecke, bezüglich der ähnlichen Veränderungen des Maculae und Cristae werden noch weitere Untersuchungen über ihre Bedeutung notwendig sein. Vorweg zu nehmen ist gleich, daß in keinem unserer Fälle entzündliche Erscheinungen festgestellt werden konnten. Wir sehen vielmehr in allen Fällen einen vollständigen Schwund der Hörzellen in allen Windungen von der Spitze bis zum runden Fenster. Darüber hinaus ist aber auch der Stützapparat des Cortischen Organs in den 6 Fällen fast oder völlig zugrunde gegangen. Von den Tunnelzellen sind entweder nur noch Schatten zu sehen, oder es findet sich an ihrer Stelle ein mehr oder weniger flacher Zellhügel mit mäßig reichlich gut gezeichneten Kernen. Die Intensität der Degeneration ist in der Spitzenwindung durchweg hochgradiger als in den basalen Windungen. In der obersten und meist auch der mittleren Windung fehlt fast durchweg auch schon der Sulcus spiralis, in manchen Fällen sind die Zellen des Limbus gut erhalten, in einzelnen haben selbst sie ihre pallisadenförmige Anordnung verloren, man sieht nur noch einen etwas gewellten Zellstrang mit flachen Zellen und parallel zur Lamina basilaris gestellten Kernen. In den tieferen Windungen ist der Sulcus spiralis häufig noch erhalten, die Limbuszellen haben noch ihre typische Anordnung, der Tunnelraum ist aber nirgends mehr zu erkennen. In allen Fällen findet man wenigstens auf einem Ohre noch Zelltrümmer der Tunnelzellen.

An Stelle der Stützzellen sieht man auch hier durchweg ein flaches Epithel, häufig noch etwas wirr, aber dicht aneinanderliegend bei gut erhaltener Kernzeichnung. Die Zellgrenzen sind fast nirgends deutlich voneinander abzugrenzen. Die Membrana tectoria zeigt ebenfalls überall gleichsinnige Veränderungen. Wo sie noch erkennbar ist, sehen wir einen etwas gewellten, homogenen Strang, viel schmäler, als bei der normalen Deckmembran, von Streifung ist nichts mehr zu erkennen. In allen Fällen liegt sie der Membrana basilaris fest auf. Diese korrespondiert in vielen Fällen mit der Lage der Reissnerschen Membran, die fast immer wenigstens etwas eingesunken ist, häufig aber sich über das ganze Cortische Organ hinwegzieht, dieses gleichsam unter sich begrabend. Doch zeigt andererseits der mehrmals vorliegende Befund einer nur wenig eingezogenen Reissnerschen Membran in Verbindung mit Kollaps der Membrana tectoria und Kollaps der Stützzellen des Cortischen Organs, daß diese Auflagerung in keiner Weise das Primäre bei der Entstehung dieser Veränderung sein kann. Die Membrana basilaris ist überall gut erhalten, zeigt glatten Verlauf, ihr Epithel auf der Seite der Scala tympani ist unverändert. Nur in einem Falle (Arnold) finden sich Zerreißungen in der Membrana basilaris der mittleren Windung. Dieselben sind aber unzweifelhaft auf ein Operationstrauma zurückzuführen (Operation eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors). Das Ligamentum spirale zeigt verschiedenes Verhalten von stärkster Atrophie bis zum normalen Aussehen. In den allermeisten Fällen finden wir bei hochgradiger Degeneration aber auch mindestens eine Vakuolisierung des Ligaments. Auch die Stria vascularis zeigt Stadien starker Atrophie wie normalen Aussehens, allerdings unter Berücksichtigung der postmortalen Veränderung, die wir 24 Stunden p. m. an ihr zu sehen gewohnt sind, d. h. mit Auflockerung und Plasmakügelchen. In mehreren Fällen sehen wir in der Schnecke auch homogene Eiweißniederschläge ohne Zellbeimischung, wie sie von Laurowitsch[11]), Lagally[10]), Beck[13]) beschrieben sind.

Bei genauer Inspektion der Zellen des Ganglion cochleare finden wir in einigen Fällen eine leichte Atrophie im Ganglion der untersten Windung, in den übrigen Lagern sieht man aber stets tadellose, gefüllte Zellnester. Auch am Nervus cochlearis finden sich nirgends Degenerationserscheinungen.

Nach dieser allgemein gehaltenen Übersicht der in unseren Fällen erhobenen Befunde muß unsere erste Frage lauten, wie erklären wir uns die vorliegenden Veränderungen. Eine ausführliche Schilderung der Entstehung der Labyrinthdegeneration ohne entzündliche Ursache finden wir in der schon zitierten Arbeit von Wittmaack[19]). Er sieht als das Primäre der vorliegenden Veränderung ein Versiegen der Produktion des endolymphatischen Liquors im Ductus cochlearis an.

Diese Produktion setzt sich wahrscheinlich aus zwei Komponenten zusammen, einmal aus einer Diffusionskomponente aus dem Gefäßnetz und zweitens einer sekretorischen Komponente, die vom Epithel der Stria vascularis aus erfolgt, ferner von besonderen Zellen, wie solche von Shambaugh früher schon am Sulcus spiralis externus und am Limbus zur Darstellung gebracht sind und vor allem wahrscheinlich auch vom Sinneszellenapparat selbst. Im Nervenendapparat bedingt sie zunächst die natürliche Spannung — den Turgor — der Cuticulargebilde. Es treten aber wahrscheinlich außerdem gleichzeitig gewisse Liquormengen in den Endolymphraum über. Reguliert wird die Arbeit der Liquorproduktion durch das Bestreben des Organismus, einen bestimmten Grad von Alkalescenz im Endoliquor festzuhalten, der nach unserer bisherigen Kenntnis mindestens für die Erhaltung der Otholitenkristalle unbedingt notwendig erscheint. Wird eine der beiden Komponenten hochgradig in ihrer Wirkung gestört, so muß das also auch auf die andere einwirken; die Ausscheidung der Endolymphe versiegt, es entsteht ein Unterdruck im Endolymphraum, allmählich überwiegt der Druck des perilymphatischen Liquors, wir bekommen einen Kollaps der Reissnerschen Membran. Da andererseits aber durch die Sekretion der Endolymphe auch der innere Turgor der Gewebe des Cortischen Organs vor allem der Membrana tectoria selbst aufrecht erhalten wird, so muß gleichzeitig, falls der Sekretionsdruck nachläßt, auch ohne Druckwirkung von seiten der Reissnerschen Membran ein Kollaps dieser Gewebe stattfinden, der am sinnfälligsten bei der Membrana tectoria in Erscheinung tritt. Wir sehen, wie in unseren Fällen diese überall nur als schmales kollabiertes Band den Resten des Cortischen Organs aufliegt, die übliche Zeichnung und Entfaltung ist völlig verschwunden.

Welches sind nun die wahrscheinlichen Ursachen einer Herabsetzung in der Produktion der Endolymphe? Es soll hier gleich bemerkt werden, daß wir bisher noch keine absolut sicheren Beweise für die Entstehung dieser Prozesse haben, daß es sich bis jetzt also vorwiegend um Hypothesen handelt, die allerdings durch Tierexperimente teilweise schon eine recht gute Stütze gefunden haben. Wir glauben aber, an dieser Hypothese festhalten zu müssen trotz der Studien Fleischmanns[6]), da dessen Zurückführung der Herkunft von Peri- und Endolymphe nur auf den Liquor cerebrospinalis mit Wittmaacks Tierexperimenten und den dabei gemachten anatomischen Beobachtungen unseres Erachtens nicht in Einklang gebracht werden kann.

Die Sekretion der Endolymphe kann nun einmal gestört werden durch einen stärkeren Säuregrad im Blute. Es wird infolgedessen eine weniger alkalische Flüssigkeit diffundieren und damit fällt der übliche Reiz auf die ausgleichende Sekretionskomponente fort. Weiter könnten die Toxine, die bei vielen krankhaften Prozessen im Blute zu kreisen pflegen,

direkt schädigend auf das Epithel einwirken und dadurch wiederum den normalen Ablauf der Endolymphausscheidung behindern. Drittens besteht die Möglichkeit, daß durch hochgradig herabgesetzten Blutdruck, wie er sich in den Endstadien schwerer Krankheiten, sowie bei Herzleidenden häufig findet, die Ausscheidung ebenfalls erheblich nachläßt. Dies wird, wie leicht verständlich, auf die kleine Menge Endolymphe stärker einwirken, als auf die mit dem Hirnliquor kommunizierende Perilymphe. Es wird noch viel Arbeit kosten, ehe diese hypothetischen Entstehungsmöglichkeiten ihre sichere experimentelle Bestätigung im Tierversuch werden gefunden haben. Es stehen zu ihnen noch die Beobachtungen verschiedener Autoren im Widerspruch, doch sind schon gewichtige Ansätze zu ihrer Erklärung durch die bekannten Untersuchungen von Wittmaack gemacht worden.

Für die ersten Entstehungsursachen hat Wittmaack[19, 23]) im Tierversuche Beweise erbringen können durch Eingießung von 5% Essigsäure in die Paukenhöhle. Ich kann auf dieselben hier nicht näher eingehen, ich möchte aber darauf hinweisen, daß es gelungen ist, dadurch ein völlig dem uns beschäftigendes korrespondierendes Bild zu erzeugen, nur war die Degeneration keine so hochgradige, da es nicht gelang, die Säureintoxikation zu einem chronischen Zustand zu machen, weil bei der gewählten Übertragung nach längerer Einwirkung der Säuren vom Mittelohr aus Infektionen eindrangen. Bemerkenswert ist, daß wir bei diesen Versuchen auch die sonst als artefizielle Veränderung gedeutete Einsenkung der Reissnerschen Membran wiederfinden, die hier mit Sicherheit intravital entstanden ist, da sie in diesem Falle gesetzmäßig auftritt, während sie bei den Chlorcalciumdiffusionsversuchen stets fehlte. Ferner ist wichtig, daß wir diese Einsenkung, die scheinbar meist in den oberen Windungen zuerst auftritt, in den verschiedenen Windungen wechselnd stark ausgebildet finden und daß dieselbe häufig auch zu Zerreißung der Membran führt. Ein Bild, wie wir es z. B. in unserem Falle Hess sehen, daß in der obersten Windung die Reissnersche Membran vollständig angeklatscht, in der mittleren Windung noch ein schmaler Ductus cochlearis nachweisbar ist und in der untersten Windung sich wieder ein völliger Kollaps der Reissnerschen Membran nach Zerreißung findet, ergab sich auch häufig bei diesen Versuchen und ließ sich auf die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Reissnerschen Membran gesetzmäßig zurückführen. Wir sehen hieraus, daß der Kollaps der Reissnerschen Membran nicht immer als artifiziell aufgefaßt zu werden braucht, wie es fast durchweg in den Arbeiten, die sich mit der Deutung der histologischen Befunde beschäftigen, geschehen ist.

Auch für die Möglichkeit der Beeinflussung des Cortischen Organs von den Blutwegen aus haben wir ein Beispiel in Wittmaacks[21])

Versuchen mit Durchspülung vom Herzen aus. Wie es gelang, mit hypotonisch wirkender Spülung mit destilliertem Wasser eine Schwellung der Epithelien zu erzeugen, so konnte andererseits durch Spülung mit hypertonisch wirkender 5—6 proz. Rohzuckerlösung eine starke Zusammenziehung der Gewebe verursacht werden. Das ganze Faserwerk der Cuticulargebilde schrumpft dabei in der Zeit von Minuten, wir erhalten auch hier gesetzmäßig das Bild der beginnenden Labyrinthdegeneration.

Als Resultat der obigen Ausführungen ergibt sich also, daß wir uns auf verschiedenen Wegen die Kollapserscheinungen, die wir bei unseren Fällen finden, intravital entstanden denken können und daß wir auch infolge der verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten sehr wohl verstehen können, daß uns ziemlich mannigfaltige Bilder bei der Betrachtung unserer Fälle entgegentreten, so daß wir nicht gezwungen sind, alle Befunde nur als verschiedene Stadien einer Entwicklung ansehen zu müssen. Vor allem finden wir eine Erklärung dafür, daß wir manchmal einen vollständigen Kollaps der Reissnerschen Membran sehen, dann wieder nur eine mäßige Einsenkung und trotzdem einen völligen Kollaps der Deckmembran, daß in einzelnen Fällen die Stria vascularis atrophisch, in anderen wieder tadellos erhalten ist und nur leicht postmortale Veränderungen zeigt.

Da es uns darauf ankommt, sämtliche Erklärungsmöglichkeiten zu erschöpfen, so müßte man auch noch daran denken, daß die Eindrückung der Reissnerschen Membran durch einen perilymphatischen Überdruck bedingt sein könnte. Dieser kommt aber wohl kaum in Betracht. Wirken könnte er erst nach Verdrängung der Endolymphe, die nicht kompressibel ist. Andererseits kann der Druck nicht so hoch werden, daß er etwa die längs der Skalen zum Ductus cochlearis führenden Gefäße absperrt, da infolge der Kommunikation mit dem Liquor cerebrospinalis ja dann auch die den Liquor erzeugenden Gefäße komprimiert und dessen Produktion gehemmt werden müßte.

Wichtig für uns ist nun aber die Frage, können die vorliegenden Veränderungen nicht etwa artifiziell, agonal oder postmortal entstanden sein?

Immer wieder finden wir diese Frage in der Literatur diskutiert, ehe und seitdem Nager und Yoshii[12]) ihre Versuche über postmortale und Wittmaack und Laurowitsch[20]) über postmortale und agonale Veränderungen veröffentlicht haben, die inzwischen wohl allgemein anerkannt sind. Gewarnt wird im allgemeinen davor, „subtile pathologische Befunde an den Cortischen Zellen zu erheben“ [Katz][9]). Panse[13]) hat im Jahre 1907 versucht, zusammenzustellen, „was wir im histologischen Präparat des inneren Ohres als sicher krankhafte Veränderungen betrachten können“. Dann hat Lagally[10]) über arti-

fizielle Veränderungen geschrieben. Während dieser als artifizielle Veränderungen am Cortischen Organ eigentlich nur einige leichtere Veränderungen bezeichnet oder andererseits ganz offensichtliche, wie z. B. Verlagerungen und Knickungen der Membrana basilaris, hat Brühl[4]) eine allgemeine Forderung für die Beurteilung aufgestellt, die meines Erachtens nach nicht das Wesentliche trifft. Er schreibt, „in keinem Falle kann aber zugestanden werden, daß im inneren Ohre gefundene Veränderungen als selbstverständlich pathologisch angesprochen werden, solange es nicht feststeht, daß die gleichen Veränderungen beim normal hörenden Menschen im inneren Ohre nicht vorkommen". Brühl nimmt dabei als Kriterium für das Fehlen pathologischer Veränderungen die normale Funktion an, übersieht aber, daß noch gar nicht bewiesen ist, ob unsere Stimmgabelprüfungen, die durchaus nicht die Totalität all der Aufgaben umfassen, die unser Gehör zu verrichten imstande ist, nicht auch bei einem pathologisch veränderten Ohre noch normale Ergebnisse haben können. Ehe das nicht bewiesen ist, und Panse[13]) weist schon 1907 auf „grobe Widersprüche zwischen Hörvermögen und Erhaltensein der Papille und Nerven" hin, kann danach die Funktionsprüfung nicht als alleiniges, ausschlaggebendes Kriterium gelten. Unserer Ansicht nach müssen wir die Vergleichswerte uns auf mehreren Wegen zu erwerben suchen und da kommt als weiterer vor allem hinzu das Tierexperiment. Bei ihm sind wir in der Lage, uns die gesuchten Bedingungen künstlich herzustellen und auf die Weise allmählich die Kriterien zu schaffen, die wir brauchen. Der andere Weg hat zum Nihilismus geführt, wie wir ihn bei Uffenorde[18]) finden, wenn er auf dem Otologenkongreß 1912 unter dem frischen Eindruck der Brühlschen Arbeit sagt: „es ist wohl möglich, daß weder die scheinbar totale Atrophie des Cortischen Organs, falls die Cortische Membran fest darauf liegt, oder totaler Kollaps der Reissnerschen Membran besteht, noch die Verklebungen von Reissnerscher Membran mit der Lamina tectoria und dem Cortischen Organ als sichere intra vitam schon bestandene Befunde anzusprechen sind, solange nicht ausgesprochene Veränderungen im Modiolus vorliegen, wie ausgesprochene Degeneration der Nervenelemente, Bindegewebsneubildungen u. a.". Blau[2]) konnte damals sofort auf seine Erfahrungen im Tierexperiment hinweisen, die ergaben, daß er bei 100 Katzen bei einseitigem Experimentieren auf der behandelten Seite oft diese Verklebungen der Reissnerschen Membran erhielt, auf der unbehandelten Seite aber nie. Auch alle experimentellen Beobachtungen aus unserer Klinik zeigen, daß die in Frage stehenden Befunde weder artifiziell noch postmortal noch endlich agonal im Sinne Wittmaacks entstanden sein können.

Wir müssen, um dies zu begründen, zwischen den Anfangsstadien der Labyrinthdegeneration und den hochgradigen Veränderungen

unterscheiden, wie wir sie fast durchweg in unseren Fällen sehen. Wir wollen vorerst nur die Anfangsstadien betrachten, für die in erster Linie der Einwand in Betracht käme, daß sie artifiziell, postmortal oder agonal entstanden sein könnten.

Wenn wir überlegen, welche artifizielle Veränderungen vorkommen können, so kann es sich bei der Diskussion dieser Frage außer um Verlagerungen, Zerreißungen, Fältelungen, die auch auf das Cortische Organ übergreifen können und deren artifizielle Genese niemandem zweifelhaft sein kann, der histologisch arbeitet, eigentlich nur um die Veränderungen der Reissnerschen Membran handeln. Wenn wir unter diesem Gesichtspunkte die isolierte Einsenkung der Reissnerschen Membran betrachten, so muß für sie unbedingt zugegeben werden, daß sie ebenso wie Zerreißungen artifiziell entstehen kann. Etwas anderes ist es aber, wenn wir die Einsenkung der Membran im Zusammenhang mit Kollaps und fester Auflagerung auf das Cortische Organ sehen. Ich erwähnte schon vorher die Versuche, in denen Wittmaack diese Veränderungen im Tierversuch systematisch studiert hat. Wenn er nach Zerstörung des Trommelfells durch Ausfüllung der Pauke mit Chlorcalciumlösung diese durch das runde Fenster diffundieren ließ, erhielt er gesetzmäßig hydropische Erscheinungen ohne Veränderungen der Reissnerschen Membran, wenn er dagegen statt des Chlorcalcium eine verdünnte Säure, z. B. Essigsäure, diffundieren ließ, so trat ebenso gesetzmäßig ein Kollaps der Reissnerschen Membran ein. Diese Versuche sind oft wiederholt und stets gaben sie bei gut gelungenen Versuchen das gleiche Resultat. Damit ist aber erwiesen, daß derartige Veränderungen intravital auftreten können, wir müssen also, wenn wir die Kombination der beim Säurediffusionsversuch auftretenden Veränderungen vor uns sehen, Kollaps der Reissnerschen Membran, feste Auflagerung auf das Cortische Organ, Kollaps auch des Cortischen Organs und dazu noch die gleichsinnigen Veränderungen an den Sinnesendstellen des Vorhofbogengangsapparates, unbedingt schließen, daß hier schon beim Lebenden Verhältnisse eingetreten sind, die denen des Tierexperiments entsprechen. Wir wissen nun, daß auch beim Menschen intravital derartige Säurevermehrungen im Blute auftreten, daß also auch hier die Bedingungen für die gleiche Einwirkung gegeben sind. Es muß deshalb, wenn wir solche Veränderungen vor uns sehen, angenommen werden, daß sie intravital entstanden sind, denn daß es nicht etwa Fixationseinflüsse sind, das beweisen uns die vielen menschlichen Schläfenbeine, die uns bei gleicher Fixation keine solchen Veränderungen zeigen, das beweisen auch wieder unsere Versuchstiere, die ohne die entsprechende Vorbehandlung niemals den eben besprochenen Symptomenkomplex aufwiesen.

Weiter müssen wir denken, an postmortale Entstehungsmöglichkeiten für die Entstehung der Labyrinthdegeneration. Nun sind gerade

die postmortalen Veränderungen sehr sorgfältig studiert und die schon erwähnten Arbeiten von Nager und Yoshii, sowie von Wittmaack und Laurowitsch sind allgemein anerkannt. Nirgends finden wir dort aber Veränderungen, die den unsrigen entsprächen. Übereinstimmend fanden die Autoren bei postmortalen Einwirkungen nicht einen Kollaps, sondern im Gegenteil eine starke Auflockerung der Sinneszellen, Austritt von Plasmakügelchen und Ähnliches. Bei der Degeneration dagegen fällt auf, daß die als postmortale bezeichneten Veränderungen eher geringer als üblich aufzutreten pflegen. Wir müssen deshalb die Möglichkeit einer postmortalen Genese für das Bild der Labyrinthdegeneration nach unseren heutigen Kenntnissen ebenfalls ablehnen. Glaubt trotzdem jemand, daß diese Möglichkeit vorliege, so mag er Bedingungen angeben, unter denen es tierexperimentell gelingt, derartige Bilder zu erzeugen. Solange er dies nicht kann, halten wir einen derartigen Einwand nicht für gerechtfertigt, sondern halten vielmehr daran fest, daß eine Erklärung durch postmortale Einflüsse nicht möglich ist.

Endlich müssen wir an agonale Entstehungsmöglichkeiten denken. Agonale Veränderungen im besonderen Sinne Wittmaacks[20]) kommen nur für die Veränderungen an den Ganglienzellen in Betracht und brauchen daher hier nicht diskutiert zu werden.

Etwas anderes ist es mit den agonalen Veränderungen im allgemein üblichen Sinne, d. h. mit denen, die zum Beispiel durch toxische Einflüsse in der Agone entstehen können. Solche sind unserer Ansicht nach bei der Erklärung der Anfangsstadien des Bildes der Labyrinthdegeneration wohl möglich. Die Rohrzuckerversuche Wittmaacks[21]) über die ebenfalls oben schon gesprochen ist, haben uns gezeigt, daß die leichten Kollapszustände der Cuticulargebilde schon nach ganz kurzer, kaum Minuten währender Einwirkung entstehen können. Ähnliche hypertonische Stoffwechselprodukte könnten sich unzweifelhaft aber auch einmal während einer längeren Agone bilden, bei der der Körper schon teilweise in Auflösung begriffen ist und daher mannigfache pathologische Stoffwechselprodukte dem Blutkreislauf zugeführt werden. Auch der in der Agone herabgesetzte Blutdruck des langsam versagenden Herzens kann möglicherweise die geschilderten leichten Kollapserscheinungen verursachen. Wir sind also hier nicht in der Lage, nach dem vorliegenden pathologischen Bilde zu entscheiden, innerhalb welcher Zeit es entstanden ist. Es kann sich unter Umständen um erst kurze Zeit bestehende Veränderungen handeln, andererseits können aber auch schon intravitale Einflüsse früherer Zeiten sie erzeugt haben. Denn das haben die früher erwähnten Säureversuche auch gezeigt, daß solche Kollapszustände dauernd bestehen bleiben können, ohne daß sie im Laufe der Zeit an Intensität zunehmen. Wir sind deshalb bei den Bildern von leichteren Veränderungen der Labyrinthdegeneration nicht in der

Lage, zu sagen, ob es sich um schon länger bestehende intravitale oder möglicherweise erst um agonale Veränderungen handelt.

Etwas anderes ist es nun aber bei Fällen mit so hochgradiger Atrophie, wie wir sie in unseren Fällen finden. Auch hier möchte ich nochmals auf die Tierversuche Wittmaacks verweisen. Es ist bisher im Tierexperiment nur gelungen, akut einsetzende Krankheitszustände der in Frage stehenden Art zu erzeugen. Bei längerer Einwirkung traten komplizierende Entzündungen hinzu, die eine weitere Steigerung der Wirkung verhinderten. Gerade dadurch geben uns diese Versuche aber eine Möglichkeit, zu beurteilen, welche Veränderungen während einer Agone, die nicht übermäßig lange dauerte, und eine solche kommt in unseren Fällen nicht in Betracht, bewirkt sein können. Es ist immerhin doch schon nicht recht wahrscheinlich, daß die agonal einsetzenden Faktoren in der relativ kurzen Zeitspanne, in der sie ihre Wirkung entfalten können, wesentlich schwerere Veränderungen sollten hervorrufen können, als sie innerhalb der gleichen, oder sogar noch längerer Zeit im Tierexperiment erzeugt werden können. Man müßte dann schon eine ungemein intensivere Wirkung annehmen. Vor allem aber sprechen gegen eine derartige Annahme einer agonalen Entstehung auch so intensiver Veränderungen allgemein pathologisch-anatomische Erwägungen. Es handelt sich ja nach dem anatomischen Befund zweifellos nicht um einen plötzlich erfolgenden Zerfallsprozeß, sondern vielmehr um einen typisch regressiven Vorgang, der mit ausgesprochenen biologischen Charakterveränderungen der einzelnen zelligen Elemente sowohl des Epithels als auch des subepithelialen Gewebes, die in der Atrophie der Stria vascularis deutlich zum Ausdruck kommen, einhergehen. Derartige pathologische Vorgänge können sich aber garnicht in so kurzer Zeit abspielen, wie sie einer Agone zugrunde liegt, sondern bedürfen vielmehr stets einer wesentlich längeren Zeitspanne zur Entwicklung. Wir müssen daher auch unbedingt annehmen, daß überall da, wo wir auf so hochgradige Befunde stoßen, diese sicherlich schon eine geraume Zeit bestanden haben müssen, wenn wir auch zur Zeit noch nicht imstande sind, bestimmte Zeitangaben zu machen.

Nachdem ich damit glaube bewiesen zu haben, daß leichtere Formen dieser Veränderungen, also der Wittmaackschen Labyrinthdegeneration zwar nicht durch artifizielle oder postmortale, wohl aber als durch agonale Einflüsse entstanden erklärbar sind, nachdem wir weiterhin gesehen haben, daß für die hochgradigeren Formen dieser Veränderung dagegen agonale Einflüsse ausgeschlossen werden können, glauben wir zusammenfassend sagen zu dürfen, daß wir die in unseren Fällen gefundene Atrophie des Cortischen Organs mindestens in ihren wesentlichen Teilen als sicher intravital entstanden auffassen müssen.

b) Funktionelle Deutung der Befunde.

Im physiologischen Verhalten ihrer nervösen Elemente werden im allgemeinen Auge und Ohr gleichgesetzt, schon aus dem Grunde, weil sie beide die unzweifelhaft höchst differenzierten Sinnesorgane des menschlichen Körpers darstellen. Im allgemeinen ist man dabei auch geneigt, die Erfahrungen, die an den nervösen Elementen des Auges als dem leichter zugänglichen und daher auch schon weiter erforschten gemacht werden, auch auf das innere Ohr zu übertragen.

Das ist leicht verständlich, denn in beiden Organen wird eine Wellenbewegung durch Sinneszellen aufgenommen, auf die Nervenfaser übertragen und durch diese zu den Zentren übergeleitet. Vom Auge wissen wir nun, daß nach Zerstörung der Sinneszellen, also der Stäbchen und Zapfen die Funktion völlig erlischt, das Auge erblindet. Bei nur partiellem Ausfall der Sinneszellen entstehen Skotome. Weiter wissen wir, daß die Reizaufnahme nicht direkt durch den Nerv erfolgen kann, wofür ich nur den einen Beweis anführen will, daß an der Stelle des Eintritts der Opticusfasern ins Auge, also der Stelle stärkster Anhäufung von Nervenelementen wir den „blinden Fleck“ finden, da hier Stäbchen und Zapfen nicht vorhanden sind. Endlich ist auch nachgewiesen, daß es nicht einmal chemischer oder elektrischer Reizung der Opticusfasern bei operativer Entfernung des Auges gelingt, noch Lichtempfindung zu erzeugen (Calderaro zit. nach Baglioni[1]). Diese Beobachtungen werden nun für die Physiologie des Ohres häufig stillschweigend übernommen und die allgemein herrschende Ansicht geht dementsprechend dahin, daß ein Ausfall der Sinneszellen auch Taubheit erzeugen müsse. Es ist deshalb früher versucht worden, für Gehörsschädigungen selbst geringfügigste Veränderungen an den Sinneszellen verantwortlich zu machen [Schlittler][15]). Dies ist bisher nur daran gescheitert, wie dies nach den Ausführungen des vorhergehenden Abschnittes leicht verständlich ist, daß wir nicht in der Lage sind, infolge der vielen Fehlermöglichkeiten solche Befunde an Menschen klar zu beurteilen.

Wittmaack[23]) hat nun früher schon mit der Möglichkeit gerechnet, daß im Ohre Übertragungen der Schwingungen der Membrana basilaris auch direkt auf die Nervenendigungen möglich seien, und auch Zange[24]) hat in seiner Arbeit „Das schallempfindende Endorgan im inneren Ohr“ wie auch früher schon[25]) diese Möglichkeit erörtert. Ich möchte deshalb hier nochmals die Frage aufwerfen, ist eine solche Gleichstellung von Auge und Ohr ohne weiteres berechtigt, oder müssen wir sie auf Grund der vorliegenden Beobachtungen ablehnen.

Wir müssen uns darüber klar sein, daß wir im Auge des Menschen und der höheren Tiere den höchsten Grad einer Differenzierung erreicht haben. Bei den Protozoen finden wir noch eine Lichtempfindlichkeit

der ganzen Zelle, des Plasmas, wie aus den Arbeiten Hertels[8]) hervorzugehen scheint. Bei den Metazoen finden wir ferner, daß sie teils noch auf Lichtreize von der Haut aus durch einfache Reizung von Nervenfasern reagieren, weitergehend bilden sich dann Sinneszellen aus, die lichtreizbar sind, von denen aber angenommen wird, daß sie noch auf andere Reize reagieren können [Bütschli][5]). Aus diesen Organen entwickeln sich dann durch „Arbeitsteilung" die Augen, in denen nun durch weitere Arbeitsteilung die Funktionen so verteilt werden, daß für die Aufnahme der Reize nur noch die Sinneszellen befähigt sind. In früheren Stadien der Entwicklung war also auch die Übertragung von Lichtreizen direkt vom Nerv aus möglich. Dies scheint mir wichtig festzustellen, da es sich damit leichter verstehen läßt, wenn wir im Ohr derartige Reizungsmöglichkeiten noch finden. Wir brauchen dann nur anzunehmen, daß im Ohr eine derartig weitgehende Differenzierung nicht stattgefunden hat.

Wenn wir uns den wahrscheinlichen Übertragungsmechanismus im Ohre betrachten, sehen wir aber auch sofort, daß hier eine ganz andere Verteilung der Funktionen stattgefunden hat. Im Auge sind es die Stäbchen und Zapfen, die die qualitative Zerlegung des Reizes bewirken, im Ohre dagegen haben die Sinneszellen nach der heutigen Anschauung hiermit direkt nichts zu tun. Diese Zerlegung erfolgt nach Helmholz vielmehr durch die Membrana basilaris, evtl. noch durch die Cortischen Bögen. Erst nach dem Grade dieser Differenzierung wird die zugehörige Sinneszelle gereizt.

Die verschiedene Aufgabe der beiden Zellarten drückt sich auch schon in ihrem Bau aus. Die Nervenfasern des Opticus gehen nach der geltenden Anschauung aus der Sinneszelle hervor, sind also ein Teil von ihr. Am Ohr dagegen scheint es als gesicherte Anschauung zu gelten, daß die Sinneszelle nur von den Nervenfasern umsponnen wird [Held][7]), daß sie keine Wesensverwandtschaft mit ihr haben. Wir müssen hier annehmen, was nach Bütschli[5]) bei anderen Ganglienzellen ein bekannter Vorgang ist, daß die in der phylogenetischen Entwicklung ursprüngliche Sinneszelle als Ganglienzelle in die Tiefe verlagert ist, von ihr gehen dann freie Nervenendigungen an die als „Sinneszelle" bezeichnete oberflächliche Sinneszelle heran, die also in Wirklichkeit kein integrierender Bestandteil des Nerven ist, sondern an die sich die Nervenfasern erst sekundär angelagert haben. Ähnliche Erwägungen gelten übrigens auch für die Zellen der Maculae und Cristae. Über diese Gebilde sagt Bütschli, „die im Epithel netzartig ausgebreiteten marklos gewordenen Nervenfasern umspinnen schließlich die Basalenden der Sinneszellen, doch sollen sich gelegentlich auch freie Nervenendigungen im Epithel finden". Da die Schnecke sich phylogenetisch erst aus dem Vorhofbogengangapparat entwickelt, bestätigt

diese Beobachtung auch den gleichen Zusammenhang von Nervenfaser und „Sinneszelle“ für das Cortische Organ.

Die „Sinneszelle“ hätte darnach im Ohr also nur die Aufgabe, eine feinere Übertragung der in der Membrana basilaris zerlegten Schwingungen auf die Nervenendigungen zu übernehmen. Wir könnten uns aber vorstellen, daß eine solche Übertragung auch direkt auf die marklosen Nervenfasern des Cochlearis möglich wäre, sobald die Sinneszellen fehlen, da die Nervenfasern ja bei jeder Schwingung der Membrana basilaris mit gereizt werden müssen.

Für die Entscheidung dieser Frage erscheinen nun unsere Fälle besonders wichtig. Erkennen wir an, daß die vorhandenen Veränderungen unserer Felsenbeine intravital entstanden sind, so geht meiner Meinung nach kaum ein Weg vorbei an der Erkenntnis, daß dann auch ein Hören ohne Sinneszellen möglich ist.

Besonders beweisend ist unsers Erachtens für diese Frage der Fall Arnold. Das linke Ohr war taub, auf dem erhaltenen rechten Ohr wurde ca. 3 Wochen vor der Operation eine genaue Hörprüfung gemacht, bei der Flüstersprache noch auf 60 cm gehört wurde, die Stimmgabeln wurden vorzüglich gehört. Bei der Unterhaltung mit ihm fiel keinerlei Schwerhörigkeit auf. Am Tage der Operation war ebenfalls nicht die geringste Gehörstörung für Umgangssprache feststellbar (er heiratete noch am Tage vor der Operation). Zwischen Beginn der Operation und Exitus liegen 2 Stunden und trotzdem finden wir vollständige Degeneration des Cortischen Organs (siehe Abb. 4). Auch bei dem Patienten Franke war vor der Operation des Drüsenabscesses keinerlei Schwerhörigkeit bemerkbar, so daß nicht einmal eine genaue Hörprüfung ausgeführt wurde, was, vor allem unter Berücksichtigung des Krankheitsbildes sonst sicher in der hiesigen Klinik gemacht wäre. Er starb wenige Stunden nach der Operation an Herzstillstand. Auch hier finden wir hochgradige Atrophie des Cortischen Organs (siehe Abb. 1). Weiterhin sprechen auch unsere übrigen 4 Fälle alle in diesem Sinne. Es werden sich derartige Fälle ohne Zweifel auch anderwärts leicht auffinden lassen, da die hier wiedergegebenen nur eine kleine Auswahl unseres Materials darstellen, nur wurde, da man bisher nicht genügend darauf achtete, in den seltensten Fällen ganz kurze Zeit vor dem Tode noch die Hörfunktion festgestellt.

Wichtig ist, daß bei all unseren Fällen Ganglienzellen wie Nervenfasern gut erhalten sind. Wir sehen nur die üblichen postmortalen Veränderungen. Daß in 2 Fällen in der untersten Windung ein leichter Ausfall von Ganglienzellen sich findet, kann für die vorliegende Frage gleichgültig sein, sagt doch schon Panse[14]) in seinem Budapester Referat: „Es ist festzustellen, daß die höchsten Töne bei Atrophie der Ganglienzellen in der Basis noch gehört werden können.“

Es wären nun noch einige Einwendungen gegen unsere Annahme zu besprechen. Siebenmann[17]) meint in einer Entgegnung an Wittmaack, „daß es ausgeschlossen sei, daß der Reiz der Schwingungen der Membrana basilaris sich ohne Cortisches Organ auf den Nerv übertragen soll, da die Nervenfasern aus der nicht schwingungsfähigen knöchernen Lamina spiralis direkt zum Cortischen Organ hinaufziehen und sich nicht in der Membrana basilaris membranacea verzweigen. Fehlt das Cortische Organ, so fehlen selbstverständlich auch die darin enthaltenen Nervenelemente, d. h. der einzig schwingungsfähige Teil der Lamina spiralis ist dann nervenlos". Dazu ist zu bemerken, daß es unerfindlich ist, weshalb bei einer Degeneration des Cortischen Organs auch die Nervenzellen degenerieren müßten. Die Degeneration besteht doch darin, daß die Zellen des Cortischen Organs kollabieren und sich allmählich aus einem hochgeschichteten in ein niedriges Epithel verwandeln. Nirgends aber sehen wir, wie oben schon hervorgehoben wurde, zerfallende Zellen, nirgends Zeichen für ein Absterben irgend eines Teils. Es ist diese Degeneration nur ein Umbau eines differenzierten in ein undifferenziertes Epithel. Ferner sehen wir aber auch, daß das übrige Nervengewebe, Nervenfasern wie Ganglienzellen erhalten bleiben. Weshalb sollen dabei die Nervenelemente, die der Lamina basilaris aufliegen, verschwinden? Ich gebe zu, daß Untersuchungen hierüber bisher nicht vorliegen und nachzuholen sind, bis zur Erweisung des Gegenteils scheint mir aber die Annahme, daß die Nervenfasern soweit verschwinden müßten, daß sie durch Schwingungen der Basilamembran nicht mehr gereizt werden können, sehr unwahrscheinlich.

Es ist übrigens nicht einmal ausgeschlossen, daß auch nach der Degeneration des Cortischen Organs noch Zellen vorhanden sind, durch die eine Reizübertragung auf die Nervenenden erfolgen könnte. Ich möchte da auf eine Beobachtung aufmerksam machen, die Held[7]) in seinen „Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinths der Wirbeltiere II" mitgeteilt hat. Es gelang ihm beim Studium der marklosen Nervenfasern der Hühnerschnecke mittels seiner Molybdän-Hämatoxylinfärbung Nervenfasern nachzuweisen, die über die Sinneszellenzone hinausgehend noch mehrere der kubischen Epithelien der sogenannten hinteren Zone umgreifen (Held, Tafel 17, Abb. 31). Nach Held entspricht diese hintere Zone beim Huhn der Zona pectinata beim Menschen, also der Partie der Membrana basilaris beim Menschen, die zwischen den äußersten Zellen des Cortischen Organs und ihrem Ansatz am Ligamentum spirale liegt. Leider ist es bisher nicht gelungen, wie mir Held auf eine Anfrage mitteilte, diese Färbung auch bei menschlichen Präparaten anzuwenden, so daß die Entscheidung auch dieser Frage bisher beim Menschen noch aussteht.

Es wäre nach dieser Beobachtung aber doch nicht ausgeschlossen, daß auch beim Menschen nach Atrophie des Cortischen Organs noch einzelne derartige widerstandsfähige Zellen vorhanden wären, durch die ein Reiz auf die Nervenendigungen übertragen werden könnte bzw. daß gleichzeitig mit dem Umbau des Epithels die marklosen Nervenfasern in analoger Weise die umgewandelten Zellen neu umgreifen, wie dies von Held an den kubischen Zellen des Epithels beobachtet wurde.

Ich glaube wohl, daß der Ausfall des Cortischen Organs einen Verlust bedeuten wird in der Feinheit der Wahrnehmungen. Diese Frage soll gelegentlich noch besonders erörtert werden. Ich halte es aber nach den früher gegebenen Darlegungen sehr wohl für möglich, daß dieser Ausfall mit unseren, gegenüber den vielfachen Leistungen eines „feinen, wirklich ausgebildeten“ Gehörs, doch recht primitiven Hörprüfungsmethoden mit ihren vielen Fehlerquellen nicht oder nur sehr unsicher festgestellt werden kann.

Zusammenfassend wäre also zu sagen: Wir haben in einer Reihe von Fällen bei der histologischen Untersuchung eine Neuroepitheldegeneration — früher von Wittmaack als Labyrinthdegeneration bezeichnet — gefunden. Wir müssen diese als intravital entstanden ansehen. Wenigstens bei zweien dieser Fälle war die Spanne zwischen der Feststellung einer guten Hörfähigkeit und dem Exitus eine so geringe, daß beinahe mit absoluter Sicherheit gesagt werden darf, daß das Hörvermögen dem bei der Untersuchung gefundenen Zustande des Cortischen Organs entsprechen muß.

Infolgedessen muß hieraus der weitere Schluß gezogen werden, daß auch trotz Schwund des Cortischen Organs noch ein auffallend gutes, für unsere Hörprüfungstechnik sogar noch annähernd normales Gehör vorhanden sein kann. Da der Nerv und die Ganglienzellenlager nur geringfügige Veränderungen zeigten, muß demnach als in erster Linie ausschlaggebend für den Grad der Gehörsbeeinträchtigung das Verhalten des Nervenapparates angesehen werden. Ein Widerspruch mit den bisherigen Anschauungen der Physiologen besteht insofern, als man bisher der Meinung war, daß konform dem Verhalten der Retina auch der Sinnesendapparat des Hörnerven zur Aufnahme und Überleitung der adäquaten Reize unbedingt erforderlich sei. Dies trifft nach den mitgeteilten Beobachtungen offenbar nicht zu. Es besteht hierin zweifellos ein prinzipieller Unterschied zwischen Gesicht- und Gehörsinn. Von allgemein und vergleichend sinnesphysiologischen Gesichtspunkten aus betrachtet, erscheint indessen dieses Verhalten des Gehörsinnes keineswegs unerklärlich oder gar als etwas Einzigartiges.

Im übrigen bin ich mir vollständig darüber klar, daß diese Arbeit nur einen Versuch zur Lösung der erörterten Fragen darstellen kann.

Zu ihrer Entscheidung genügt nicht das Material einer einzelnen Klinik, sondern nur durch das Zusammenarbeiten vieler werden wir allmählich zum Ziele kommen. Der Zweck der Arbeit ist erfüllt, wenn auch anderwärts entsprechende Fälle gesammelt und diese Frage „sine ira et studio" verfolgt wird.

Literatur.

[1]) Baglioni, Die Grundlagen der vergleichenden Physiologie des Nervensystems und der Sinnesorgane. Winterstein, Handbuch der vergleichenden Physiologie Bd. IV. — [2]) Blau, Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. dtsch. ot. Ges. 1912, S. 205. — [3]) Beck, Diskussionsbemerkung zu Laurowitsch. Verhandl. d. dtsch. ot. Ges. 1913. — [4]) Brühl, Histologische Labyrinthbefunde bei normal Hörenden. Passow **5**, 438. — [5]) Bütschli, Vorlesungen über vergleichende Anatomie. Kap. Sinnesorgane, Berlin. J. Springer 1921. — [6]) Fleischmann, Studien über die Herkunft des Labyrinthwassers. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **102**, S. 193. — [7]) Held, Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinths der Wirbeltiere. Abh. d. mathem.-physischen Klasse d. königl. sächs. Ges. d. Wiss. Bd. 28, Nr. 1 und Bd. 31, Nr. 5. Teubner, Leipzig 1902 u. 1909. — [8]) Hertel, Über Beeinflussung des Organismus durch Licht, speziell durch die chemisch wirkenden Strahlen. Zeitschr. f. allg. Physiol. **4**, 1. — [9]) Katz, Festschrift für Lucae 1905. — [10]) Lagally, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Labyrinths. Passow **5**, 82. — [11]) Laurowitsch, Über Niederschläge in den Endo- und perilymphatischen Räumen des inneren Ohres. Verhandl. d. dtsch. ot. Ges. 1913. — [12]) Nager und Yoshii, Zur Kenntnis der kadaverösen Veränderungen des inneren Ohres. Zeitschr. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **60**, 93. — [13]) Panse, Verhandl. d. dtsch. ot. Ges. 1907. — [14]) Panse, Histologie der Hörprüfungsergebnisse. XVI. Kongr. I. M. 16 Sektion Budapest. — [15]) Schlittler, Angeborene Taubstummheit mit negativem Befund im inneren Ohr. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **75**. — [16]) Shambaugh, Zeitschr. f. Ohrenkrankh. u. f. Krankh. d. Luftwege **58**. — [17]) Siebenmann, Entgegnung auf vorstehende Abhandlung von K. Wittmaack „Über experimentelle Schallschädigung usw." Passow **9**, 38. — [18]) Uffenorde, Demonstration histologischer Präparate von meningealen Labyrintheiterungen. Verhandl. d. dtsch. ot. Ges. 1912, S. 196. — [19]) Wittmaack, Über die pathol.-anat. und pathol.-physiol. Grundlagen der nichteitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres und des Hörnerven. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkeilk. **99**, 71. — [20]) Wittmaack und Laurowitsch, Über artefizielle, postmortale und agonale Beeinflussung der histologischen Befunde im membranösen Labyrinthe. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **65**, 157. — [21]) Wittmaack, Zur Kenntnis der Cuticulargebilde des inneren Ohres mit besonderer Berücksichtigung der Lage der Cortischen Membran. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. **55**. Folge Neue Folge. **48**. S. 537. — [22]) Wittmaack, Experimentelle Studien über die Beziehungen der Liquorsekretion und der Liquorzusammensetzung zu einigen Erkrankungen des inneren Ohres. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1918, Festschr. f. Urbantschitsch S. 675. — [23]) Wittmaack, Über experimentelle Schallschädigungen mit besonderer Berücksichtigung der Körperleitungsschädigungen. Passow **9**, 1. — [24]) Zange, Über das schallempfindende Endorgan im inneren Ohr. Med. Klinik 1914, Nr. 8. — [25]) Zange, Beitrag zur Pathologie der professionellen Schwerhörigkeit A. f. O. 86.

Die Angina der Larynxtonsille.

Von
Professor Dr. **Johann Fein** in Wien.

Die neueren Forschungen über die Angina[1]) haben in manchen Punkten Gegensätze gegenüber den gangbaren Lehren ergeben. Es ist nicht der Zweck dieser Zeilen, diese Fragen ausführlich zu erörtern; es sollen nur einleitend jene Momente in Schlagworten kurz angeführt werden, die das Wesen der neuen Auffassung kennzeichnen, und deren Hervorhebung uns notwendig erscheint, um den Weg zu zeigen, der zur Abgrenzung des im folgenden zu schildernden Krankheitsbildes — der Angina der Larynxtonsille — geführt hat:

Bei der Angina sind niemals einzelne Teile des lymphatischen Rachenkomplexes — z. B. die Gaumentonsillen — isoliert erkrankt, sondern es werden stets alle Abschnitte desselben gleichmäßig und nahezu gleichzeitig ergriffen.

Die Intensität des lokalen Entzündungsprozesses ist ceteris paribus proportional dem von Hause aus verschieden mächtig entwickelten Volumen der lymphatischen Lager. Diese Regel gilt sowohl für den Vergleich der Intensität des Prozesses bei verschiedenen Individuen, als auch für den Vergleich der Intensität des Prozesses an verschiedenen Abschnitten des Komplexes bei ein und demselben Kranken.

Weitere Beobachtungen haben zu der Auffassung geführt, daß die Angina, die als die nichtspezifische Entzündung des lymphatischen (adenoiden, tonsillaren) Rachenkomplexes definiert werden kann, nicht eine lokale Krankheit des Rachens, auch nicht den primären Herd einer Allgemeinerkrankung

[1]) Siehe „Die Anginose". Kritische Betrachtungen zur Lehre vom lymphatischen Rachenring. Von Prof. Dr. Joh. Fein in Wien. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1921. Einzelne Abschnitte dieser Monographie sind in gekürzter Form in folgenden Zeitschriften erschienen: Der lymphatische Rachenkomplex und seine akute Entzündung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1920, H. 9. — Die chronische Entzündung des lymphatischen Rachenkomplexes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngol-Rhino. 1920, H. 6. — Die Anginose. Med. Klinik 1920, Nr. 24. — Die Indikationen zur Abtragung der adenoiden Lager im Rachen. Med. Klinik 1920. Nr. 29.

vorstelle, sondern daß sie als eine septische Erkrankung des Gesamtorganismus unbekannter Provenienz aufzufassen und daß die Affektion im Rachenkomplex als erste Manifestation derselben anzusehen ist.

Die Herderkrankungen in den anderen Organen (Gelenke, Niere, Herz, Appendix usw.), die bisher als Komplikationen oder Nachkrankheiten der Angina aufgefaßt wurden, sind dem anginösen Prozeß im Rachen vollkommen gleichwertige Manifestationen einer und derselben allgemeinen Infektionskrankheit, die nur deshalb zu einem späteren Zeitpunkt in die Erscheinung treten, weil sie naturgemäß längerer Zeit bedürfen, um manifest zu werden.

Um den allgemeinen Charakter der Krankheit auch im Namen zum Ausdruck zu bringen, wurde die Bezeichnung „Anginose“ vorgeschlagen.

Wenn wir nun diese veränderte Auffassung der entzündlichen Erkrankungen des lymphatischen Rachenkomplexes bei der Beurteilung verwandter Prozesse verwerten und mit gewissen auffälligen klinischen Symptomen dieser Prozesse in Übereinstimmung bringen wollen, gelangen wir zur Erkenntnis eines bestimmten Krankheitsbildes, das bisher anscheinend von ähnlichen Bildern nicht unterschieden wurde.

Unter den Fällen von akutem Kehlkopfkatarrh, die wir beobachten, kommen häufig solche vor, bei denen die Entzündungserscheinungen nicht über die ganze Schleimhaut des Larynx ausgebreitet sind, sondern nur die Taschenbänder, die hintere Larynxwand und die den Larynxeingang umgebenden Teile, die aryepiglottischen Falten und die Interarythaenoidfalte, begreifen. Bei der laryngoskopischen Untersuchung erscheint in diesen Fällen die Schleimhaut nur an den genannten Stellen dunkel gerötet, succulent und geschwollen, während die Stimmlippen sich als vollkommen normal, ja in Kontrastwirkung sogar als auffallend weiß zeigen.

Wenn wir uns eingehender mit den ätiologischen, symptomatischen und morphologischen Verhältnissen dieser Formen von Kehlkopfentzündungen befassen, werden wir weitere Untersuchungsmerkmale finden und endlich auch feststellen können, daß ihre regionäre Abgrenzung nicht einem Zufalle oder irgendeinem hypothetischen Grunde zugeschrieben werden muß, sondern durch bestimmte anatomische Verhältnisse bedingt ist.

Wir wollen zunächst die ätiologischen Verhältnisse besprechen.

Die Ursachen für die allgemeinen akuten Kehlkopfentzündungen sind chemischer, thermischer, mechanischer, infektiöser und funktioneller Art. Ferner spielt auch jener unbekannte Faktor, den wir als Erkältung bezeichnen, eine ursächliche Rolle.

Es liegt in der Natur der Sache, daß die Schädlichkeiten chemischer, thermischer und mechanischer Art — heiße oder kalte Luft, scharfe Gase, in der Luft mitgeführte Staubpartikelchen usw., fast immer eine im ganzen Larynx ausgebreitete Entzündung hervorrufen. Ätzende Flüssigkeiten greifen naturgemäß jene Stellen am intensivsten an, mit denen sie unmittelbar in Berührung kommen. Ebenso ist es klar, daß jene Laryngitiden, die im Gefolge von allgemeinen Infektionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Masern, Influenza, Grippe usw.) auftreten, so ziemlich die gesammte Kehlkopfauskleidung umfassen. Auch daß das erwähnte Moment der Erkältung zur akuten Entzündung der ganzen Larynxoberfläche führt, ist einleuchtend.

Anders verhält es sich aber schon bei denjenigen Laryngitiden, die auf funktionelle Schädlichkeiten (Überanstrengung der Stimme, heftige und andauernde Hustenanfälle u. dgl.) zurückzuführen sind. Hier sehen wir nur partielle Entzündungen auftreten, indem fast immer die Stimmlippen oder, wenn die Taschenbänder vikariierend die Phonation besorgen, auch diese, unter Umständen auch andere Gebiete des Larynx ergriffen sind. Von diesen Formen soll aber hier nicht weiter gesprochen werden.

Welcher Art sind nun die ätiologischen Verhältnisse in jenen Fällen, die wir einleitend beschrieben haben und deren Entzündungsbereich nur die Taschenbänder und den Kehlkopfeingang umfaßt, die Stimmlippen aber unberührt läßt?

Wenn wir in diesen Fällen den Ursachen der Erkrankung genau nachgehen, so werden wir finden, daß in der Anamnese fast durchweg alle bisher genannten Reize und Schädlichkeiten mit Ausnahme der Erkältung vermißt werden; es wird vielmehr angegeben, daß die Erkrankungen entweder aus freien Stücken, also ohne nachweisbare Ursache, entstanden sind, oder daß sie während oder im Anschlusse an eine anginöse Rachenerkrankung, die durch Erkältung entstanden sein mag oder nicht, aufgetreten ist. Das gemeinsame Kennzeichen liegt, mit anderen Worten ausgedrückt, darin, daß jene Schädlichkeiten, die in der Regel zur Entstehung einer allgemeinen akuten Laryngitis Veranlassung geben, bei der Ätiologie unserer beschriebenen Teilentzündung keine Rolle spielen. Schon diese Tatsache allein weist auf eine Sonderstellung dieser Kehlkopfentzündung hin.

Aber auch in der Symptomatologie finden wir Unterschiede, die diese Form der Entzündung von den allgemeinen Laryngitiden oder von Teilentzündungen anderer Art trennen. Ein Kardinalsymptom der allgemeinen akuten Laryngitis ist die Heiserkeit. Sie tritt in allen Graden auf von der sogenannten Verschleierung der Stimme angefangen bis zur Aphonie. Da diese Art von Stimmstörung durch

pathologische Faktoren bedingt wird, die hauptsächlich die Stimmlippen betreffen (Schleimhautveränderungen, Beteiligung des in der Stimmlippe verlaufenden Muskels, Innervationsstörungen der Stimmlippen usw.) ist es nicht verwunderlich, daß sie bei jenen Kehlkopfentzündungen, von denen wir einleitend gesprochen haben und die die Stimmlippen nicht begreifen, sondern nur Abschnitte betreffen, die an der normalen Stimmbildung nicht direkt beteiligt sind, fehlt. In der Tat zeigen jene Kranken, die an der einleitend beschriebenen Teilentzündung leiden, keine Heiserkeit, sondern gegebenenfalls nur jene klosige Sprache, die eine Begleiterscheinung der Angina darstellt.

Ein zweites Unterscheidungszeichen symptomatischer Natur betrifft die subjektiven Lokalbeschwerden. Bei der allgemeinen akuten Laryngitis bestehen dieselben aus Kitzeln, Fremdkörpergefühl, Brennen, Kratzen, Gefühl von Rauhigkeit, Trockenheit oder Wundsein u. dgl. Fast niemals begegnen wir aber einem ausgesprochenen Schluckschmerz. Im Gegensatz hierzu ist der Schluckschmerz in seinen verschiedenen Abstufungen die regelmäßige Begleiterscheinung der geschilderten regionären Kehlkopfentzündung.

Es ist ja wieder sehr leicht verständlich, daß in diesen Fällen, in denen solche Abschnitte des Kehlkopfs erkrankt sind, die beim Schluckakt den Einwirkungen der Schlingbewegungen und der verschluckten Speiseteile am meisten ausgesetzt sind, Schluckschmerz auftritt. Es ist aber nicht von vornherein klar, warum bei denjenigen allgemeinen Entzündungen, die die ganze Kehlkopfauskleidung, also auch die obgenannten Abschnitte am Kehlkopfeingang und die Taschenbänder begreifen, nicht ebenfalls die Schluckbehinderung regelmäßig auftritt. Aus den späteren Ausführungen wird die Erklärung für diese auffallende Tatsache hervorgehen.

Weitere unterscheidende symptomatische Momente ergeben sich, wenn wir die die verschiedenen Kehlkopfentzündungen begleitenden Allgemeinerscheinungen in Betracht ziehen. Bei der akuten Laryngitis ist, wie wir alle wissen und wie Krieg in seiner Monographie in Heymanns Handbuch schildert, das Allgemeinbefinden selten gestört, das Fieber ist geringgradig oder fehlt vollkommen und die Krankheit beginnt mit den örtlichen Erscheinungen im Halse.

Ganz anders verhalten sich unsere Fälle. Das allgemeine Befinden ist durch Unwohlsein, Frösteln und ähnliche Erscheinungen in der Regel wesentlich gestört, es tritt fast immer Fieber leichteren oder auch schwereren Grades auf; und diese allgemeinen Symptome gehen dem Auftreten der örtlichen Erkrankung voraus. Auch von diesen differentiellen Momenten wird noch später die Rede sein.

Ein fernerer bedeutungsvoller Unterschied zwischen der diffusen akuten Laryngitis und unserer Teillaryngitis besteht in folgender Beobachtung.

Bei der ausgebreiteten akuten Laryngitis ist die Entzündung entweder auf den Bereich des Larynx beschränkt oder, wenn sie darüber hinausreicht, erscheint sie mit einer Rhinitis oder Tracheitis oder Bronchitis vergesellschaftet; d. h. die Entzündung begreift kleinere oder größere Abschnitte der Schleimhaut der Luftwege. Nicht dasselbe ist bei unserer regionären Entzündung der Taschenbänder und des Kehlkopfeinganges der Fall. Wohl kann auch sie uns im Bilde einer isolierten Erkrankung des Larynx entgegentreten. Wenn sie aber über den Bereich des Larynx hinausreicht, erscheint nicht gleichzeitig die Schleimhaut des Respirationstraktes — wie bei der allgemeinen Laryngitis — ergriffen, sondern die Kombination betrifft den lymphatischen Rachenkomplex, d. h. es besteht gleichzeitig eine sogenannte Angina.

Auch diese wichtige Tatsache wird später noch besprochen werden.

Wenn wir nun die unterscheidenden Merkmale kurz zusammenfassen, gelangen wir zu folgendem Ergebnis:

1. Die Ursachen für die Entstehung unserer regionären Kehlkopfentzündung sind im einzelnen Falle entweder unbekannt oder durch sogenannte Erkältung bedingt. Jedenfalls kommen für ihre Entstehung jene Momente, die gewöhnlich eine allgemeine akute Laryngitis verursachen, nicht in Betracht.

2. In unseren Fällen fehlt die Heiserkeit, hingegen tritt Schluckschmerz regelmäßig auf.

3. Es besteht in unseren Fällen prodromales Übelbefinden und Fieber, die lokalen Erscheinungen treten erst hinterher auf. Bei den allgemeinen Laryngitiden sind die örtlichen Erscheinungen die ersten und oft auch einzigen Symptome.

4. Bei einer Kombination mit einer Erkrankung der Umgebung ist unsere regionäre Entzündung die Teilerscheinung einer anginösen Affektion des tonsillaren Rachenkomplexes, während die allgemeine akute Laryngitis sich mit Entzündungen der Schleimhaut der höheren oder tieferen Abschnitte des Respirationstraktes kombiniert.

Nun wollen wir den Sitz unserer Erkrankung in morphologischer Beziehung näher ins Auge fassen. Da stellt es sich heraus, daß dieser Abschnitt des Kehlkopfes von den anderen Teilen desselben dadurch unterschieden ist, daß dort adenoides Gewebe in größerer oder geringerer Menge angehäuft erscheint.

Es sind dies die aryepiglottischen Falten, die Interarythaenoidfalte und die Kehlkopfhinterwand und in ganz besonderem Maße die Taschen-

bänder. Die Einlagerungen von adenoidem Gewebe in den Taschenbändern umgeben bekanntlich die Wandungen der Appendix des Morgagnischen Ventrikels vollständig und sind derart konstant und ausgiebig, daß sie B. Fraenkel veranlaßten, sie als Tonsilla laryngea anzusprechen, eine Bezeichnung, die von späteren Autoren (Citelli, Levinstein, Imhofer u. a.), die sich eingehend mit diesem Körperabschnitte beschäftigt haben, übernommen wurde. Es hat für unsere Besprechung keine weitere Bedeutung, daß Dobrowolski den Namen Tonsilla laryngea oder Tonsille des sinus piriformis für die im Sinus piriformis liegenden Drüsenanhäufungen vorgeschlagen hat. Auch Chiari hat diese letztere Benennung akzeptiert.

Bei Luschka finden wir die Bemerkung, daß er bei den Cetaceen eine Anhäufung konglobierter Drüsensubstanz in dem Raum zwischen dem Schildknorpel und dem bei diesen Geschöpfen in der Mittellinie gespaltenen Bogen des Ringknorpels, also da gefunden hat, wo beim Menschen das Lig. cricothyreoideum medium liegt. Er glaubt, dieses der Mandel ähnliche Organ unbedenklich als „Tonsilla laryngea“ der Cetaceen bezeichnen zu können.

Es liegt nun nahe, einen Zusammenhang zwischen jenen beschriebenen ätiologischen und symptomatologischen Momenten, welche die gewöhnliche akute Laryngitis von unserer Teilerkrankung unterscheiden, einerseits und dem Vorhandensein des lymphatischen Gewebes in den erkrankten Abschnitten andererseits anzunehmen. Es erscheint von vornherein wahrscheinlich, daß die besprochenen Eigenschaften an das Vorhandensein des lymphatischen Gewebes gebunden sind und daß — um es kurz zu sagen — die beschriebene Teilentzündung des Kehlkopfs die Erscheinungsform der Entzündung des in und unter der Schleimhaut gelagerten lymphatischen Gewebes des Larynx repräsentiert.

Diese Anschauung ließe sich einwandfrei beweisen, wenn histologische Untersuchungsergebnisse zur Unterstützung herangezogen werden könnten. Es liegt aber in der Natur der Sache, daß das hierzu notwendige Untersuchungsmaterial nicht zur Verfügung steht, da einerseits keine therapeutische Veranlassung zur Entfernung der erkrankten Teile in vivo vorliegt und andererseits die Erkrankung an und für sich nicht zum Tode führt. Wir müssen demnach auf dieses Beweismittel verzichten.

Bei weiterer Prüfung erscheint es uns aber auch wirklich aus dem Grunde entbehrlich, weil wir in der Lage sind, uns eines anderen Beweismittels zu bedienen, indem wir einen unzweifelhaften Zusammenhang zwischen unseren Prozessen im Kehlkopf mit analogen Krankheitsprozessen im Rachen feststellen können.

Es sind dies die entzündlichen Affektionen des tonsillaren Rachenkomplexes, die die Anginose begleiten.

Wie haben wir uns den Zusammenhang der Anginose mit unserer regionären Laryngitis vorzustellen?

Die Beantwortung dieser Frage ist sehr einfach. Wenn ein Individuum von einer Anginose befallen wird, tritt, wie bereits früher erwähnt, als erste Lokalaffektion die Entzündung des gesamten tonsillaren Rachenkomplexes auf. Da die adenoide Substanz, die sich an den bezeichneten Abschnitten des Kehlkopfes befindet, ebenfalls diesem Komplex angehört, sind naturgemäß auch diese von dem Prozesse ergriffen. Mit dem Kehlkopfspiegel kann tatsächlich in jedem Fall von Angina nachgewiesen werden, daß die Schleimhaut an den genannten Kehlkopfpartien die objektiven Entzündungserscheinungen, Rötung und Schwellung, zeigt und daß im Gegensatz zu jenen akuten Laryngitiden, die aus anderen Ursachen entstehen, in unseren Fällen die tieferen Teile des Larynx, besonders die Stimmlippen, in der Regel verschont sind.

Aus dem Vergleich der einzelnen Symptome bei der Anginose und der regionären Kehlkopfentzündung ergeben sich weiter folgende Analogien:

In beiden Prozessen finden wir die prodromalen Allgemeinerscheinungen als Zeichen der erfolgten allgemeinen Infektion; in beiden Erkrankungen zeigen sich — als erste örtliche Manifestation — die objektiven Symptome (Rötung und Schwellung) nur in jenen Partien der Schleimhaut, die adenoides Gewebe enthalten, und in beiden Prozessen treffen wir das charakteristische Merkmal, den Schluckschmerz, an.

Hierzu kommt weiter die Ähnlichkeit der ursächlichen Verhältnisse, die allerdings in erster Linie eine negative ist. Wenn wir nämlich von der sogenannten Erkältung absehen, da sie auf unbekannten, sicher nicht einheitlich beschaffenen Faktoren beruht und nirgends ausgeschlossen werden kann, dann spielen sowohl bei der regionären Kehlkopfentzündung als auch bei der Anginose die gewöhnlichen Ursachen, die zu einer katarrhalischen Entzündung der Schleimhaut des Respirationstraktes führen und chemischer, thermischer oder mechanischer Natur sind oder eine bestimmte Infektionskrankheit zur Ursache haben, keine Rolle.

Endlich müssen wir sowohl bei der regionären Laryngitis als auch bei der Anginose als Ursache Krankheitserreger annehmen, die durch eine unbekannte Einbruchspforte in den Organismus eintreten und dann auf endogenem Wege die Entzündung des ganzen lymphatischen Rachenkomplexes mit Einschluß der oberen Kehlkopfanteile verursachen. Mit dieser Annahme, die in der eingangs erwähnten Monographie ausführlicher besprochen ist, erscheinen alle Erscheinungen leicht erklärt.

Nach dem Gesagten glauben wir berechtigt zu sein, die Zugehörigkeit unserer in Rede stehenden regionären Entzündung des oberen Kehlkopfabschnittes zur Anginose annehmen und sie von der großen Masse der allgemeinen akuten Laryngitiden abtrennen zu dürfen.

Sie muß als Teilerscheinung der Anginose aufgefaßt oder, wenn man die frühere Bezeichnung der nichtspezifischen Entzündung des lymphatischen Gewebes beibehalten und den lokalen Charakter hervorheben wollte, als Angina der Larynxtonsille oder als anginöse Laryngitis bezeichnet werden. Der Einfachheit halber werden hierbei alle im Bereiche des Kehlkopfeinganges liegenden adenoiden Anhäufungen als zur Tonsille gehörend betrachtet.

Daß die Beteiligung des Kehlkopfes am anginösen Prozeß im klinischen Bilde gewöhnlich übersehen wird, hat seinen Grund darin, daß die großen tonsillaren Lager im Rachen ihrem Volumen entsprechend die intensivsten Entzündungserscheinungen zeigen und demnach die gleichartigen, aber geringgradigen Symptome, die vom mitergriffenen adenoiden Gewebe im Kehlkopfe ausgehen, vollständig verdecken. Auch wird in der Regel eine laryngoskopische Untersuchung nicht ausgeführt.

Wie sind aber nun jene zahlreichen Fälle unserer regionären akuten Laryngitis zu erklären, die anscheinend isoliert auftreten und jede anginöse Begleiterscheinung im Rachen vermissen lassen? Auch für diese Fälle ist die Erklärung sehr leicht. Es gibt zahllose Individuen, bei denen zwar das besprochene in der Schleimhaut des Hypopharynx und des Kehlkopfes eingelagerte adenoide Gewebe, das, wie Imhofer angibt, auch in den späteren Altersperioden keine Neigung zur Rückbildung zeigt, vorhanden ist, bei denen aber andere tonsillare Anhäufungen — entweder infolge von Veranlagung oder wegen der bereits vorgeschrittenen natürlichen Involution oder als Folge nach operativen Eingriffen — fehlen. Wenn solche Individuen von einer Anginose befallen werden, wird der Rachen jene objektiven Symptome, welche für die anginöse Entzündung charakteristisch sind, natürlich nicht zeigen, da eben kein oder nur wenig adenoides Gewebe vorhanden ist, Wohl wird aber die laryngoskopische Untersuchung nachweisen können, daß eine Entzündung des lymphatischen Gewebes am Kehlkopfeingang, also eine regionäre Laryngitis, besteht und daß der rätselhafte Schluckschmerz, der in solchen Fällen allerdings in der Regel keinen hohen Grad erreicht, hier seine Ursache hat.

Es muß auch besonders hervorgehoben werden, daß diese Fälle gewöhnlich unter falscher Flagge segeln. Von der Mehrzahl der Ärzte wird der Zustand ohne jedes Bedenken als Rachenkatarrh bezeichnet, wie ja die meisten Ärzte Halsbeschwerden, die die Gegend des Rachens betreffen, nur so zu deuten gewohnt sind. Und jene Ärzte,

die die laryngoskopische Untersuchung tatsächlich vorgenommen haben, fassen den Zustand begreiflicherweise als eine gewöhnliche akute Laryngitis auf. In Wirklichkeit handelt es sich aber um eine anginöse Entzündung des lymphatischen Gewebes des Kehlkopfes und des Hypopharynx, die als regionäre Laryngitis in die Erscheinung tritt.

Noch wäre eine Bemerkung zur Frage der Genese dieser Entzündung des lymphatischen Gewebes im Kehlkopf zu machen. Unserer Vorstellung, daß die Infektion dieses Gewebes im Larynx auf endogenem Wege erfolge, dieses Gewebe somit den primären Sitz der lokalen Entzündung repräsentiere, und daß von diesem aus die umgebenden Schleimhautabschnitte sekundär ergriffen werden, könnte vielleicht eine andere Annahme entgegengehalten werden. Es wäre denkbar, daß die landläufige Lehre der Oberflächeninfektion richtig wäre, daß demnach umgekehrt die Larynxschleimhaut das primär erkrankte Objekt vorstellt und die von der Schleimhautoberfläche ausgegangene Entzündung auf das adenoide Gewebe fortgeleitet erscheint.

Diese Annahme ist aus dem Grunde unwahrscheinlich, weil nicht einzusehen wäre, warum nicht alle Fälle der gewöhnlichen akuten Laryngitis, welche sich über den ganzen Bereich des Kehlkopfes, also auch über die Taschenbänder und den Kehlkopfeingang, erstrecken, das eingelagerte adenoide Gewebe ergreifen und demnach die für diesen Zustand charakteristischen Symptome zeigen sollten. Tatsächlich weisen aber nur jene Fälle, die in unsere Gruppe gehören, d. h. die mit oder ohne anginöse Rachenaffektionen einhergehenden Kehlkopfentzündungen, die genannten Symptome, besonders die Prodromalerscheinungen allgemeiner Natur und den Schluckschmerz auf, während fast alle anderen Fälle von akuter Laryngitis, auch wenn sie sonst von intensiven lokalen Erscheinungen begleitet sind, dieselben vermissen lassen. Diese Beobachtung allein würde den ursächlichen Zusammenhang mit einer primären Schleimhautentzündung unwahrscheinlich machen, selbst wenn nicht die übrigen früher besprochenen Momente auf die endogene Infektion der adenoiden Substanz hinweisen würden.

Als Beispiele für die Krankheitsbilder, die sich uns in ziemlich gleichförmiger und eintöniger Weise vor die Augen stellen, seien hier nur einige gekürzte Krankengeschichten aus meinem Ambulatorium für Hals- und Nasenkranke im Krankenhaus Wieden mitgeteilt.

Pr.-Nr. 606. 18. IV. 1921. R. L., 20 Jahre.

Vor 3 Tagen Schüttelfrost, Kreuzschmerzen mit Fieber. Seit 2 Tagen Schluckschmerz an beiden Seiten. Spricht heiser. Kein Husten. Ursache nicht bekannt.

St. pr.: Das lymphatische Gewebe im Rachen nicht sehr stark entwickelt, jedoch sowohl an den Gaumentonsillen als auch an der hinteren Rachenwand, am Rachendach und an der Zungenmandel gerötet, geschwollen und von einzelnen vergrößerten durchscheinenden Follikeln durchsetzt. In einzelnen Krypten weiß-

licher Detritus. Die oberen Larynxpartien stark gerötet und succulent; Stimmlippen von normaler Farbe, Gestalt und Beweglichkeit. Temp. 38,1°.

Diagnose: Angina lacunaris (mit deutlicher Beteiligung des Larynx).

Verlauf: 19. IV. 1921. Rötung und Schwellung des aden. Gewebes geringer. Krypten leer. Noch einzelne Follikel zu sehen. Larynxeingang noch nicht ganz abgeblaßt.

20. IV. 1921. Entzündungserscheinungen und Schluckschmerz fast vollständig verschwunden.

Pr.-Nr. 688. 3. V. 1921. R. T., 43 Jahre.

Leichtes Frösteln und Kopfschmerzen seit einigen Tagen; seit 2 Tagen leichter Schluckschmerz. Keine Heiserkeit. Kein Husten. Ursache unbekannt.

St. pr.: Plexus lymphaticus des Rachens sehr schwach entwickelt. Tonsillen nur bohnengroß, Granula nur in geringer Zahl, Zungentonsille klein, Rachenmandel nicht vorhanden. Diese adenoiden Gebilde gerötet, geschwollen und succulent. Ebenso die Schleimhaut des Larynx oberhalb der Stimmlippen. Die letzteren rein weiß und normal beweglich. Normaler Lungenbefund. Temp. 37,6°.

Diagnose: Angina catarrhalis (mit Laryngitis anginosa).

Verlauf: Unter üblicher Therapie allmählicher Rückgang der Entzündungserscheinungen in 3 Tagen.

Pr.-Nr. 692. 3. V. 1921. J. F., 19 Jahre.

Seit einigen Tagen starke Schluckschmerzen, Kopfschmerzen. Im vorigen Jahr wurde Tonsillektomie ausgeführt. Kein Husten. Keine Heiserkeit. Ursache nicht bekannt.

St. pr.: In den Tonsillennischen, die narbig verengt sind, keine Mandelreste. Vereinzelte Granula an der Rachenhinterwand. Diese sind gerötet und succulent. Kein adenoides Gewebe am Rachendach. Der Larynxeingang und die Taschenbänder hochrot und succulent. Stimmlippen weiß und frei beweglich. Keine Bronchitis.

Diagnose: Angina catarrh. (mit Laryngitis anginosa).

Pat. kam nicht wieder.

Pr.-Nr. 719. 9. V. 1921. P. P., 44 Jahre.

Seit einigen Tagen Fieber. Seit 3 Tagen starke Schluckbeschwerden. Keine Heiserkeit und kein Husten. Unbekannte Ursache.

St. pr.: Im Rachen fast gar kein lymphatisches Gewebe zu sehen. Schleimhaut des Rachens von normaler Färbung. Die Epiglottis, die aryepiglottischen Falten und der innere Larynx mit Ausnahme der Stimmlippen sehr stark gerötet und geschwellt. Kein Zeichen einer Tracheitis oder Bronchitis. Temp. 38,2°.

Diagnose: Angina der Larynxtonsille.

Verlauf: Antiphlogose, Stimmruhe, Aspirin. Ablauf der Erscheinungen nach wenigen Tagen.

Pr.-Nr. 1317. 31. VIII. 1921. H. A., 29 Jahre.

Seit 3 Tagen Fieber, Erbrechen und Schluckschmerzen. Keine Heiserkeit. Angeblich Ansteckung von einer Wohnungsgenossin.

St. pr.: Das lymphatische Gewebe des Rachens mäßig entwickelt, die umgebende Schleimhaut leicht ödematös. Die Gaumenmandeln, die Rachenmandel, die Granula rot und geschwollen. Überall ragen kleine Follikel aus dem Niveau der Oberfläche. Die aryepiglottischen Falten und die Taschenbänder hochgradig gerötet und geschwollen. Die Stimmlippen rein weiß und auch sonst normal. Temp. 37,7°.

Diagnose: Angina follicularis (mit sichtbarer Beteiligung des Larynx).

Verlauf: Unter üblicher Therapie Ablauf in wenigen Tagen.

In der Literatur finden sich über die Pathologie der Larynxtonsille nur wenige Andeutungen. Levinstein macht gelegentlich der Besprechung der Funktion der Tonsillen die Bemerkung, daß für die Larynxtonsille die Infektions- und die Abwehrtheorie wohl nicht in Frage komme, „weil ihre in der Tiefe der Morgagnischen Tasche verdeckte Lage dazu angetan ist, sie geradezu vor der Berührung mit jeglichen schädlichen Substanzen sorgsam zu schützen. Dieser geschützten Lage unserer Tonsille mag es wohl auch zuzuschreiben sein, daß eine in Form der „Angina" sich dokumentierende Erkrankung derselben noch niemals beschrieben worden ist, obwohl eine solche, wenn auch nicht am Lebenden, so doch an der Leiche nicht schwer zu erkennen wäre".

Eine zweite Erwähnung finden wir bei Imhofer, der einerseits obige Bemerkungen Levinsteins zitiert und kritisiert und andererseits angibt, daß auch er „nie irgendwelche höhergradige Entzündungsprozesse, besonders solche, die man als Angina bezeichnen könnte, also Bildung von Eiterpfröpfen, ödematöse Durchtränkung des lymphoiden Gewebes gefunden habe.

Endlich ist im Lehrbuch von Chiari noch folgende kurze Bemerkung enthalten: „Ob die akute Entzündung der Follikelhaufen in dem Recessus piriformis (Tonsilla laryngea) jemals isoliert vorkommt, ist nicht bekannt"[1]).

Die Erklärung dafür, daß die beiden erstgenannten Autoren, die in so eingehender und fruchtbringender Weise die Verhältnisse des

[1]) Nach Fertigstellung der Arbeit erhalte ich durch die Güte des Herrn Dozenten Dr. R. Imhofer in Prag Kenntnis von einer in „Casopis Lékařuv Českych" vom 19. XI. 1921 in tschechischer Sprache erschienenen Arbeit von J. Cisler, Zur Pathologie der Kehlkopftasche, ihrer Appendix und der Larynxtonsille.

Der Autor beschreibt einen Fall von abklingender Angina, bei welchem gleichzeitig der Kehlkopf, und zwar vorwiegend der Ventriculus Morgagni, beteiligt war. Für die Diagnose der Entzündung der Appendix bzw. der Larynxtonsille zieht er neben Betrachtungen, die sich auf meine Arbeit „Die Anginose" beziehen, besonders die Beobachtung eines zusammenhängenden Streifchens weißlichen Sekretes heran, das beiderseits vom vorderen Anteil des Ventrikels hervortrat und über die Oberfläche des Stimmbandes verlief, um am Rande eine Kuppe zu bilden. Seine Erklärung, daß es sich vermutlich um den Detritus handle, der auf diese Weise aus den Nebenbuchten durch die Hauptbucht austritt, wäre ganz plausibel. Wenn weitere Erfahrungen diesen Befund, den ich bisher nicht beachtet habe, bestätigen würden, würde dieses Symptom eine wertvolle Bereicherung der oben beschriebenen Symptomengruppe vorstellen. Weniger diagnostisches Gewicht scheint der von ihm angegebenen Lokalisation der Schmerzen beigemessen werden zu können, da nach seiner Beschreibung die Vermutung, daß es sich um postanginöse regionäre Drüsenaffektionen gehandelt habe, die diese Schmerzen verursacht haben konnten, nicht von der Hand zu weisen ist. (S. meine Arbeit: Halsschmerz und Halsdrüsenschwellungen. Wien. med. Wochenschr. 1910, Nr. 25.)

lymphatischen Rachenkomplexes erforscht haben, angeben, niemals eine Angina der Larynxtonsille zu Gesicht bekommen zu haben, liegt darin, daß sie ihre Studien hauptsächlich an anatomischen Präparaten ausgeführt haben. Da aber die Anginose eine nicht direkt zum Tode führende Krankheit darstellt, stand ihnen naturgemäß kein spezifisches Leichenmaterial zur Verfügung. Die Möglichkeit, die Erscheinungen der Entzündung der Larynxtonsille am Lebenden beobachten zu können, haben die Autoren vermutlich mit Berücksichtigung der versteckten Lage der Mandel von vornherein ganz außer Betracht gelassen. Die Annahme Levinsteins, daß die Larynxtonsille durch ihre geschützte Lage vor Schädigungen bewahrt sei, kann nur zum Teil anerkannt werden. Allerdings ist die Tonsille, wie Imhofer sagt, vor gröberen Insulten, unter denen er besonders die passierende Nahrung, direkt eingeatmeten Staub, Rauch usw. hervorhebt, infolge der weniger exponierten Lage geschützt. Dieser Schutz wird sogar noch dadurch, daß sie unter der Schleimhaut und in der Substanz des Taschenbandes eingelagert ist, den genannten von der Oberfläche einwirkenden Schädlichkeiten gegenüber wesentlich erhöht.

Aber in bezug auf Schädigungen, die durch Infektionen verursacht werden, kommen alle diese Umstände nicht in Betracht. Denn die Entzündung des lymphatischen Gewebes erfolgt nach unserer Anschauung auf endogenem Wege. Somit werden bei der Anginose alle Teile des lymphatischen Rachenkomplexes auf dem Blut- oder Lymphwege ergriffen, gleichgültig, ob sie frei zutage liegen, wie z. B. die Gaumenmandeln und die Granula, oder ob sie unter der Schleimhaut verborgen liegen, wie z. B. die Larynxmandel.

Aus demselben Grunde ist auch der Nachweis von Infektionskeimen im Morgagnischen Ventrikel, den Imhofer geführt hat und der nur dann eine Bedeutung hätte, wenn es sich um Oberflächeninfektion handeln würde, für unsere Frage belanglos.

Zu Chiaris Bemerkung wäre nur hervorzuheben, daß er, wie bereits erwähnt, im Gegensatz zur gangbaren Lehre, die als Sitz der Kehlkopfmandel die Taschenbänder bezeichnet, diesen in den Recessus piriformis zu verlegen scheint.

Die Rückschlüsse, die sich aus unserer Auffassung über das Wesen der regionären Laryngitis für die Therapie ergeben, sind klar. Da wir die Vorstellung haben, daß die Angina der Larynxtonsille eine Teilerscheinung der allgemeinen Anginose vorstellt und die Infektion des lymphatischen Rachenkomplexes nicht von der Oberfläche, sondern von einer unbekannten Einbruchspforte aus auf endogenem Wege erfolgt, müssen wir das Hauptgewicht auf die Allgemeinbehandlung legen und können die lokale Behandlung in zweite Linie stellen. Die Behandlung fällt ganz mit den Maßnahmen zusammen, die wir an

anderem Orte für die Therapie der Anginose besprochen haben, sei es nun, daß bei Anwesenheit größerer Tonsillenmassen und deren Beteiligung am Prozesse die Erscheinungen der anginösen Laryngitis in den Hintergrund treten, sei es aber, daß sie anscheinend isoliert auftritt und dann unter dem Bilde eines akuten Rachen- oder Kehlkopfkatarrhs erscheint. Also innerliche oder hypodermatische oder endovenöse Einbringung von Medikamenten, die eine Desinfektion des Organismus bewirken und im Wege der Blut- und Lymphbahnen den lymphatischen Rachenkomplex und die anderen etwa ergriffenen Herde (Gelenke, Niere, Herzauskleidung usw.) treffen sollen.

Die lokale Behandlung hat sich auf Antiphlogose und auf die Abhaltung aller Schädlichkeiten zu beschränken.

Zur Antiphlogose gehört der traditionelle und erfahrungsgemäß recht wohltuende Dunstumschlag um den Hals und die Einnahme kühler Flüssigkeiten oder das Schlucken kleiner Eisstückchen (Fruchteis u. dgl.). Sehr angenehm wirkt auch die Einträufelung einer Menthollösung (5—10% in Paraffinum liquidum) in den Larynx oder Zerstäubung mit ähnlichen Medikamenten.

Zu den Schädlichkeiten, die vermieden werden sollen, gehört die Einatmung verunreinigter oder allzubewegter Luft, Anstrengung durch Sprechen, Singen u. dgl., und der Genuß heißer oder reizender Speisen.

Zusammenfassung.

Es gibt eine akute regionäre Laryngitis, die auf den oberen Abschnitt des Kehlkopfes beschränkt ist und die Stimmlippen nicht begreift. Ihr Sitz sind jene Partien des Kehlkopfes, in denen lymphatisches Gewebe eingelagert ist, besonders die Umgebung des Ventriculus Morgagni, also die Larynxtonsille. Diese regionäre Laryngitis unterscheidet sich in ursächlicher und symptomatischer Hinsicht von den allgemeinen akuten Laryngitiden und muß als Teilerscheinung der entzündlichen Affektionen des tonsillären Rachenkomplexes bei der Anginose aufgefaßt werden.

Man kann sie als Angina der Larynxtonsille oder als Laryngitis angiosa bezeichnen.

Literatur.

Dobrowolski, Lymphfollikel des Rachens usw. Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **16**, 43. 1894. — Fränkel, B., Studien zur fein. Anatomie des Kehlkopfs. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **1**. 1894. — Imhofer, Das lymphatische Gewebe des Ventriculus Morgagni usw. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. **6**, 551. 1914. — Levinstein, Die Appendix ventriculi Morgagni. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **22**, 447. 1909. — Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. 1871.

(Aus der Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke der Charité in Berlin
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. G. Killian†].)

Über Plautsche Angina und ihre Behandlung.

Von
Dr. Walter Anthon,
z. Zt. Universitäts-Klinik und -Poliklinik für Ohren- und Nasenkranke der Charité in Berlin
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Passow).

In der Literatur beinahe des gesamten Auslandes findet sich die Angina ulcero-membranacea nach dem Franzosen Vincent als Angina Vincenti benannt. Stuhl[1]) plädiert für die Bezeichnung Angina Plauti, da nicht Vincent[2]), sondern der Deutsche Plaut[3]) der erste war, der jene Krankheitsform beschrieben hat. Weit verbreitet ist in der deutschen Literatur das Synonym Angina Plaut-Vincenti. Brüggemann[4]) empfiehlt an dessen Stelle die Bezeichnung Stomatit. ulcerosa Plaut-Vincenti, da die typischen Ulcerationen sich häufig nur an der Mundschleimhaut finden und die Tonsillen ganz freilassen.

Wir sprechen von Angina Plauti und Stomatit. Plauti im engern Sinne als Unterabteilungen der Stomatit. ulcero-membranacea seu Stomatit. Plauti. Während es sich bei letzterer um die ulcero-membranöse Entzündung der Mundschleimhaut mit Einschluß einer oder beider Gaumentonsillen handelt, beschränkt sich bei der Stomatit. Plauti im engern Sinne der geschwürige Prozeß auf die Schleimhaut der eigentlichen Mundhöhle; die Gaumentonsillen sind also an der Erkrankung nicht beteiligt. Wir nehmen an, daß der Angina wie der Stomatit. Plauti die gleichen Erreger zugrunde liegen.

Zur Untersuchung gelangten sämtliche poliklinischen Fälle von Plautscher Angina bzw. Stomatit. Plauti im Verlaufe eines halben Jahres, von Sommer bis Winter 1920. In großen Zügen haben wir die Ergebnisse bereits in einem in der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin im Februar 1921 gehaltenen allgemeinen Vortrage über die Fuso-Spirochätosen verwertet.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit einer eingehenden Wiedergabe dieser Untersuchungsergebnisse.

In dem genannten Zeitraum zählten wir 87 Fälle von Angina Plauti bzw. Stomatit. Plauti, daneben 11 Fälle von ausgedehnter Stomatit. Plauti im engern Sinne.

In jenen 87 Fällen betraf die Affektion in der Hauptsache jugendliche Personen, und zwar etwa doppelt soviel männliche wie weibliche. Kinder, d. h. Personen unter 14 Jahren, befanden sich 4 darunter, Erwachsene über 30 Jahren 10. Der älteste Mann war 51 Jahre, die älteste Frau 46 Jahre, das jüngste Kind 8 Jahre alt. Das Durchschnittsalter der männlichen Kranken betrug 22 Jahre, dasjenige der weiblichen 20 Jahre.

In 19 Fällen erstreckte sich die ulcero-membranöse Affektion auf 1 Tonsille nebst direkter Umgebung, sowie in ausgesprochener Weise auf die Mundschleimhaut (Stomat. Plauti). In 66 Fällen betraf die Affektion 1 Tonsille nebst der etwa vorhandenen Plica triangularis, sowie höchstens noch einen oder beide Gaumenbögen. In nur 2 Fällen waren beide Tonsillen mit Einschluß der Gaumenbögen erkrankt.

Zu den beiden letzten Fällen bemerken wir, daß hier die Plautsche Angina durch eine gleichzeitig bestehende Angina lacunaris kompliziert war. Solche Fälle von Angina lacunaris, in deren konfluiertem fibrinösen Exsudat sich Spindelbacillen und Spirochäten, wenn auch in reichlichen Mengen, eingenistet hatten, haben wir natürlich nicht zu den Plautschen Anginen gerechnet. Wir haben auch davon abgesehen, jene Fälle von ulcerierten Plaques muqueuses oder ulcerierten Tonsillarschankern und anderen Affektionen des Mundrachens hier aufzuführen, die auf Grund des bakteriologischen und klinischen Befundes als Mischerkrankungen von beispielsweise Lues und Angina Plauti hätten gedeutet werden können. Die Angina ist dabei bedeutungslos. Auch ist es nicht klar, ob nicht hier eine bloße Ansammlung der in jeder Mundhöhle saprophytisch lebenden Spirochäten und Spindelbacillen vorliegt.

In obiger Aufstellung sind nur grobe Veränderungen berücksichtigt. Die genaue Untersuchung des Zahnfleisches zeigte, daß in 98% aller Fälle von Plautscher Angina gleichzeitig eine mehr oder weniger schwere Gingivitis marginalis vorhanden war.

In unseren Eintragungen haben wir diese Gingivitis nach Graden unterschieden. Als 1. Grad haben wir den Befund bezeichnet, bei dem allein eine wenige Millimeter breite, ziemlich gut abgegrenzte hyperämische Zone parallel den betreffenden Zahnfleischrändern verlief, als 2. Grad den Befund, bei dem neben der Hyperämie eine deutliche Auflockerung und Schwellung des Zahnfleisches vorhanden war, die Interdentalpapillen geschwollen waren und das Zahnfleisch beim Zubeißen auf feste Nahrungsmittel, z. B. auf Brot, oder schon auf den bloßen Fingerdruck hin blutete. In einigen Fällen war die Schleimhaut mit einem grauweißlichen spinnwebedünnen Schleier überzogen oder sah wie mit Milch übergossen aus. Beim Abwischen des Schleiers kam eine leicht blutende oberflächliche Erosion zum Vorschein. Als 3. Grad schließlich haben wir jenen Zustand benannt, bei dem es bereits zum

deutlichen ulcerösen Zerfall des Zahnfleischsaumes eines oder auch mehrerer Zähne gekommen war. Natürlich waren alle Übergänge von einem Grad zum andern vertreten. Zahlenmäßig überwogen der 2. und 3. Grad den 1. gewaltig. Am häufigsten fanden sich der 2. Grad und Übergänge zum 3. Der bakteriologische Befund ähnelt dem bei Plautscher Angina und Stomatit. Plauti. Spindelbacillen und besonders Spirochäten sind in reicher Zahl vorhanden. Sie sind jedoch mit großen Mengen anderer Schmarotzer der Mundrachenhöhle vermengt.

Taylor und Kinstry[5]) haben ähnliche Feststellungen gemacht. In allen ihren Fällen von Plautscher Angina war das Zahnfleisch miterkrankt. Sie sprechen von peridentaler oder marginaler fusospirillärer Gingivitis. Ihre Erfahrungen beschränken sich auf Erwachsene. Wir haben die Zahnfleischerkrankungen nicht nur bei den erwachsenen Patienten angetroffen, sondern auch bei allen 4 in der Aufstellung erwähnten Kindern. Auch Finder[6]) betont, daß man bei systematischer Untersuchung fast immer eine Gingivitis marginalis findet.

Die Gingivitis hatte mit Vorliebe die unteren und oberen Molaren befallen, insbesondere aber die oberen, und zwar die Stelle, die dem Ausführungsgang des Ductus stenonianus gegenüberliegt. Hier bildet sich mit am häufigsten Zahnstein, und hier nimmt gern die Gingivitis ihren Anfang. In der Häufigkeit an 2. Stelle war das Zahnfleisch der Schneidezähne befallen, meistens mit Beteiligung des Zahnfleisches der Eckzähne; an 3. Stelle das Zahnfleisch der Prämolaren. Sehr häufig konnte man aus dem Sitz der Gingivitis, ob rechts oder links, auf die Erkrankung der rechten oder linken Tonsille schließen, denn der Gingivitis auf der rechten Seite z. B. entsprach auch der Sitz der Plautschen Angina auf der rechten Seite.

Zwei Gruppen von Patienten konnten wir hinsichtlich der Gingivitiden bei bestehender Angina Plauti unterscheiden. Einmal solche mit ungenügender Mundpflege und cariösen Zähnen: das waren in der Mehrzahl männliche Individuen, und zwar vielfach kräftig entwickelte; und dann solche Patienten, die auf sorgfältige Mundpflege hielten und dennoch mit einer Gingivitis behaftet waren: das waren vorzugsweise anämische, zum Teil skrofulöse junge Mädchen und anämische und mangelhaft ernährte Studenten, sowie andere anämische junge Männer gebildeter Kreise. Auch die an Plautscher Angina leidenden Kinder hatten bei miserablem Gebiß ebenfalls eine erhebliche Gingivitis. Die an Plautscher Angina erkrankten Patienten mit tadelloser Mundpflege und gesunder kräftiger Konstitution stellten eine Ausnahme dar.

Es lag nun nahe, die Frage zu entscheiden, ob eine Beziehung zwischen der Gingivitis marginalis und der Angina Plauti bestehe. Hierzu ist zu sagen, daß die Patienten in nahezu allen unseren Fällen

Tage und Wochen vor der subjektiv durch den Schluckschmerz wahrgenommenen Halsaffektion Bluten des Zahnfleisches beim Bürsten der Zähne oder schon beim Kauen, der eine oder andere daneben schlechten Mundgeruch wahrgenommen hatten. Eine erhebliche Anzahl der Patienten hatte sich des Zahnblutens wegen an den Zahnarzt gewandt. Es ist anzunehmen, daß dieser auf eine bestehende Plautsche Angina aufmerksam gemacht haben würde. Das war aber nicht der Fall; vielmehr kamen die Patienten einige Tage später mit Schluckbeschwerden in die Poliklinik, wo eine Angina Plauti diagnostiziert werden konnte. Einige unter ihnen machten spontan den zahnärztlichen Eingriff verantwortlich für das Auftreten der Halsschmerzen. Ein Zusammenhang in dem Sinne, daß durch den Eingriff die Brutstätte der Spirochäten (und vielleicht auch der fusiformen Bacillen) am Zahnhals oder in den Zahnfleischtaschen aufgewühlt wird, so daß sie die ganze Mundrachenhöhle überschwemmen und die in dem einen oder anderen Falle dazu disponierten Tonsillen infizieren können, ist durchaus denkbar. Ähnlich spricht sich Jul. Citron[7]) aus.

Daß tatsächlich die Gingivitis der Plautschen Angina vorausgeht, konnten wir in einigen Fällen von beginnender Plautscher Angina mit ziemlicher Bestimmtheit erweisen. Wir möchten besonders einen Fall beschreiben, der in mehrfacher Beziehung lehrreich ist. Bei der betreffenden Patientin, einer anämischen Kontoristin, die wegen am Tage vorher aufgetretener Schluckbeschwerden die Poliklinik aufgesucht hatte, fand sich eine ausgeprägte Gingivitis marginalis 2. Grades, die sich, da es sich um eine Kranke handelte, die auf gute Mundpflege hielt, in wochenlanger Entwicklung ausgebildet haben mochte. Ferner fanden sich unter der Plica triangularis, die sich wie ein Blatt der Tonsille anschmiegte, ein kaum linsengroßes gelblichweiß belegtes Geschwür, das Spindelbacillen und Spirochäten sozusagen in Reinkultur enthielt, mithin den Beginn einer Plautschen Angina darstellte. Trotzdem das Geschwür erst Linsengröße erreicht hatte, war bereits eine druckschmerzhafte etwa haselnußgroße Lymphdrüsenschwellung unter dem Kieferwinkel der gleichen Seite entstanden. Mit der Größe des Ulcus stand in Einklang die Angabe, daß die Schluckbeschwerden erst 1 Tag bestünden, mit der fortgeschrittenen Gingivitis, daß das Zahnfleisch schon seit länger als 14 Tagen geblutet habe.

Aus diesem Krankheitsfalle dürfte sich zwanglos ableiten lassen

1. daß die Zahnfleischentzündung der Plautschen Angina vorausgeht,
2. daß die Plautsche Angina an versteckter Stelle beginnt,
3. daß die Virulenz der fuso-spirochätären Symbiose beachtenswert ist; denn bereits im Beginn der ulcerösen Plautaffektion war eine deutlich palpable und druckschmerzhafte Halslymphdrüsenschwellung eingetreten.

Die moderne Forschung sieht die Plautsche Angina als reine Spirochätose an. Nach Gerber[8]) kommen die Sp. tenuis und die Sp. recta als Erreger in Frage. Kolle und Hetsch[9]) sind der Ansicht, daß die „Plaut - Vincentsche Spirochäte" nicht mit einer der saprophytischen Spirochätenarten, wie sie in jeder Mundhöhle vorkommen, identisch sei, sondern daß sie eine besondere pathogene Art darstelle.

Der oben geschilderte Fall bot besonders günstige Verhältnisse für die bakteriologische Untersuchung dadurch, daß das kleine Ulcus ganz frisch und durch die aufliegende Plica vor gröberen Verunreinigungen geschützt war. Die Ausstrichpräparate (Giemsa- und Methylenblaufärbung) zeigten nur eine Spirochätenart und außer den fusiformen Stäbchen nur ganz vereinzelte Exemplare von Kokken. Nach den morphologischen Eigentümlichkeiten gehörten die Spirochäten zur Sp. inaequalis der Hoffmannschen[10]) Einteilung. Auffällig war die intensive Färbbarkeit der Spirochäten mit Methylenblau, die derjenigen der fusiformen Bacillen nicht nachstand. Gleich gut färbbare und gleichgeformte Spirochäten wurden auch bei den übrigen Plautschen Anginen häufig gefunden. Wo sie vorhanden waren, machten sie jedoch nicht das Gros der Spirochäten aus, sondern fanden sich in geringerer Zahl oder vereinzelt.

In allen Fällen von Stomatit. ulc.-membr., in denen nur die Gaumentonsillen befallen waren oder doch eine von ihnen mitbefallen war, fand sich eine kirschkern- bis pflaumengroße druckschmerzhafte Lymphdrüsenschwellung im Kieferwinkel der entsprechenden Seite. Fast immer war das Vorhandensein dieses „Knotens" den Patienten bekannt. Vielfach hatte sie gerade diese schmerzhafte Schwellung zum Arzt geführt.

Die Körpertemperatur, die wir in allen Fällen hatten messen lassen, betrug am Tage der 1. Untersuchung im Mittel 37,4, in der Achselhöhle gemessen. Hierbei muß jedoch in Betracht gezogen werden, daß die Patienten durchschnittlich erst 5 Tage nach Einsetzen der nicht unerheblichen Schluckbeschwerden die Poliklinik aufgesucht haben.

Im Urin fand sich in den untersuchten Fällen kein Eiweiß. Bei einem 16jährigen Mädchen ergab die Blutuntersuchung Hyperleukocytose (10 000 weiße Blutkörperchen im Kubikmillimeter) bei 80% Hämoglobin und 4,8 Millionen roten Blutkörperchen. Andere Komplikationen, die etwa im Anschluß an die Affektion aufgetreten wären, sind uns nicht bekannt geworden.

Welche Beziehungen bestehen nun zwischen akuter und chronischer Tonsillitis und Plautscher Angina? — Die Antwort hierauf lautet, daß die Plautsche Angina keineswegs an die Gegenwart einer chronischen Tonsillitis gebunden ist. Eine akute Angina catarrhalis geht dagegen stets einer Angina Plauti nebenher. In knapp 2% der beobachteten

Fälle war eine Plautsche Angina mit einer frischen akuten Angina lacunaris kombiniert. Lakunäre Tonsillitiden, die das Fieberstadium überschritten hatten, aber noch deutliche Zeichen der Erkrankung boten, fanden sich in 9% der Fälle. Es ist allerdings wahrscheinlich, daß der Prozentsatz gleichzeitig oder vorher lakunär Erkrankter größer ist als der hier gefundene, weil ja die Patienten erst durchschnittlich 5 Tage nach Beginn der ersten Beschwerden den poliklinischen Rat in Anspruch nahmen.

Ausgesprochene chronische Tonsillitis mit reichlicher Pfropfbildung war nur in 18% der Fälle zu verzeichnen. Dieses Ergebnis überrascht. Denn auf Grund der Tatsache, daß sich in den Konkrementen der chronisch entzündeten Tonsille fusiforme Bacillen meistens massenhaft, aber auch stets Spirochäten feststellen lassen, hätte man der Auffassung sein können, daß die Plautsche Angina vorzugsweise auf dem Boden einer chronischen Tonsillitis entstehe.

Wir haben nun den Recessus palatinus (Killian), d. h. die im obersten im weichen Gaumen gelegenen Abschnitt der Tonsille ziemlich regelmäßig vorhandene Bucht, die ja auch beim Zustandekommen von Tonsillarabscessen eine Rolle spielt, bei einigen Dutzend Gaumentonsillen systematisch auf die Gegenwart fusiformer Stäbchen und Spirochäten durchgesehen. Es wurden nur klinisch gesunde Tonsillen berücksichtigt und auch hier nur solche, bei denen sich ein Recessus von mindestens 1 cm Tiefe vorfand. Die Technik war die von J. Killian[11]) angegebene.

Da die große Mehrzahl der ulcero-membranösen Prozesse die obere Hälfte der Tonsille befallen hatte, ja, sich vielfach in den fast immer deutlich ausgebildeten Recessus hinein verfolgen ließ oder von dort herzukommen schien, so konnte vermutet werden, daß dieses Versteck auch im gesunden Zustande wohl am ehesten fusiforme Bacillen und Spirochäten beherberge. Das Ergebnis der Untersuchungen ist so ausgefallen, daß fusiforme Stäbchen sich in etwa 90% der Fälle fanden, Spirochäten in kaum 5%. Meistens handelte es sich bei beiden Kategorien um ganz vereinzelte Exemplare. Gefärbt wurde nach Giemsa. Das färberische Verhalten der Spindelbacillen war nicht gleichmäßig. Gewöhnlich wurden gegenüber den dicken, sozusagen gemästeten Formen bei Plautscher Angina im gesunden Recessus zartere, magere Individuen angetroffen. Es entstand auch der Eindruck, daß der fusiforme Bacillus in Varietäten vorkomme, eine Annahme, die durch Angaben in der Literatur bestätigt ist.

Die Plautsche Angina hat auch dort gern ihren Sitz, wo sich dem genannten Recessus gleichwertige Schlupfwinkel für Bakterien vorfinden. Ein solcher Schlupfwinkel wird durch die häufig in größerer Ausdehnung vorhandene Plica triangularis geschaffen. Unter dem

vertikalen Abschnitt der Plica, aber auch unter dem horizontalen unteren, besonders, wenn dadurch eine Tasche oder ein förmliches Nest (bei tonsillotomierten oder von Natur kleinen Mandeln) zustande gekommen war, sahen wir die Plautsche Angina häufig ihren Anfang nehmen. Aber auch jede Lakune hypertrophischer chronisch entzündeter Tonsillen kann den Ausgangspunkt bilden.

Das beinahe regelmäßige Vorkommen von fusiformen Stäbchen auch in der gesunden Tonsille läßt sich u. E. für die Erklärung der Pathogenese der Plautschen Angina verwerten. Bei Gingivitis sind die Spirochäten, die sich ja normalerweise am Zahnhals finden, vermehrt (in geringerem Maße scheinen die Spindelbacillen, die dort ebenfalls vorkommen, zuzunehmen). Gingivitis geht aber nach unserer Erfahrung so gut wie jeder Angina ulcero-membr. voraus. Die Vermutung, daß die vermehrten und durch den Entzündungsvorgang möglicherweise aktivierten oder unter dem Einfluß konstitutioneller Störungen pathogen gewordener Spirochäten des Zahnhalses beim Auftreffen auf die fusiformen Bacillen der Tonsille, sagen wir derjenigen des Recessus palatinus, eine Angina Plauti verursachen könne, liegt nahe. Es wäre zu untersuchen, ob nicht auch bei Angina Plauti der Rhodangehalt des Mundspeichels, wie dies z. B. bei der Stomatit. mercurial. und bei luetischen Mund-Rachenerkrankungen der Fall sein soll [Freyvogel[12]) u. a.], herabgesetzt ist oder gar ganz fehlt. Rhodan wird als Schutzstoff der Mundhöhle angesehen. Wenn dies zutrifft und eine Herabsetzung des Rhodangehaltes nachgewiesen würde, so ließe sich das Pathogenwerden des Fuso-Spirochätengemisches durch das Fehlen oder die Verminderung des Schutzstoffes erklären.

Daß die ulcero-membranösen Stomatitiden in den letzten Jahren unter dem Einfluß des Krieges und der dadurch veränderten Ernährungs- und hygienischen Verhältnisse zugenommen haben, ist bekannt. Daß das nahe Zusammenwohnen in der Großstadt die Zahl der Erkrankungen an Plautscher Angina merklich in die Höhe schraube, scheint nicht zuzutreffen. Wir sind jedenfalls geneigt, auf Grund der nachfolgenden vergleichenden Ziffern diesem Umstand keinen erheblichen Einfluß beizumessen. Wir kennen die Zahl der in $^1/_2$ Jahre an unserer Poliklinik beobachteten Fälle. Wir wissen ferner aus unserer Tätigkeit an der Poliklinik für Ohrenkranke der Charité, daß Kranke mit Plautscher Angina sich dort verhältnismäßig selten einfinden. Die an der Hals-Poliklinik gefundene Zahl dürfte also mit einigem Recht zu der von Brüggemann[4]) an der Gießener Universitätspoliklinik für Hals- Nasen- Ohrenkrankheiten festgestellten zu einem Vergleich herangezogen werden können. Brüggemann sammelte im gleichen Jahr wie wir, jedoch auf das ganze Jahr verteilt, 59 poli-

klinische Fälle von „Stomatit. ulcerosa Plaut-Vincenti", also von Angina Plauti, Stomatit. Plauti und Stomatit. Plauti im engeren Sinne nach unserer Einteilung. Fürs halbe Jahr sind das rund 30. 30 (Gießen) : 98 (Berlin) = etwa 1 : 3. Nehmen wir schätzungsweise an, daß unsere Charité-Poliklinik von etwa 4 mal soviel Halskranken aufgesucht wird — die Zahl ist wohl eher zu niedrig gegriffen —, so würde obiges Verhältnis einmal die Annahme zulassen, daß die Angina Plauti sich ziemlich gleichmäßig auf Großstadt, sowie Kleinstadt und Land verteilt, sodann die andere, bereits angedeutete, daß das gehäufte Auftreten von Plautscher Angina nicht an das enge Zusammenleben z. B. in einer Millionenstadt geknüpft ist.

Zur Behandlung der Plautschen Angina sowie der Plautschen Stomatitis sind die verschiedensten Mittel empfohlen. Nach Brünings[13]) „rechtfertigt der gutartige Charakter der Erkrankung einen kurzen Versuch mit reizloser Diät und desinfizierendem Gurgelwasser". In einer Reihe von Fällen, in denen die erkrankte Tonsille eine ziemlich glatte Oberfläche darbietet und der Erkrankte die Technik des Gurgelns beherrscht und häufig gurgelt, mag dieser Weg genügen. Bei zerklüfteten Tonsillen und verstecktem Sitz des Ausgangspunktes des Prozesses versagt er. Auch sahen wir die Plautsche Angina bei solchen Personen auftreten, von denen eine tägliche tadellose Mundpflege als etwas Selbstverständliches gehandhabt wurde.

Es lag uns nun daran, die Wirkung der 5 proz. Chromsäurelösung, die sich in der Poliklinik seit Jahren als exquisites Mittel bei Plautscher Angina bewährt hatte, mit der Wirkung anderer in der älteren und neueren Literatur empfohlener Mittel zu vergleichen. Auch die Brauchbarkeit des Vuzins bei dieser Erkrankung wurde auf Wunsch Morgenroths untersucht.

Es ist selbstverständlich, daß bei Beurteilung des Ergebnisses dieser vergleichenden Therapie auf die Verschiedenheit des Sitzes, der Größe der Affektion, des anatomischen Baues der Tonsille u. a. Rücksicht genommen wurde. Als geheilt wurde der Patient dann betrachtet, wenn nicht nur klinisch Heilung eingetreten war, sondern wenn im Ausstrichpräparat keine fusiformen Bacillen und Spirochäten oder doch nur ganz vereinzelte Exemplare nachgewiesen werden konnten. Die Spirochäten sind empfindlicher als die Spindelbacillen; sie verschwinden auf die lokale wie intravenöse Behandlung hin immer früher als diese.

Außer Chromsäure und Vuzin haben wir ausprobiert das Neosalvarsan intravenös und lokal, die 5 proz. Salicylsäurelösung nach dem Barthschen[14]) Rezept (Salicylsäure in gleichen Teilen Spiritus und Glycerin gelöst), die 10 proz. alkoholische Methylenblaulösung der Franzosen, das Tuberkulin Rosenbach[1]), sowie das Urotropin[15]).

In jedem Falle ging der Behandlung der Plautschen Angina oder der Stomatit. Plauti mit dem gewählten Mittel eine einmalige Reinigung der affizierten Tonsille oder der erkrankten Mundschleimhaut sowie des erkrankten Zahnfleisches mit einem Wattetupfer, der mit Wasserstoffsuperoxyd getränkt war, voraus. Außerdem wurde jedem Kranken aufgegeben, zu Hause 3 mal täglich mit Wasserstoffsuperoxyd (1 Eßlöffel voll auf 1 Glas Wasser) zu gurgeln. Bei der lokalen Behandlung wurde Wert darauf gelegt, insbesondere auch die versteckteren erkrankten Stellen (unter der Plica, tiefere, weite Buchten) auszureiben, sowie das miterkrankte Zahnfleisch nicht zu vergessen. Das Ergebnis läßt sich folgendermaßen kurz zusammenfassen.

Die 5 proz. Chromsäurelösung erscheint uns als das für praktische Ärzte und Spezialisten empfehlenswerteste Mittel für die Angina sowohl wie für die Stomatit. Plauti. Wenige Einreibungen damit genügen (1 mal täglich am 1., 2., 4., 7. Tag; bei alleiniger Beteiligung der Tonsille genügt vielfach eine einzige ausgiebige Applikation), um die Affektion zum Verschwinden zu bringen. Rezidive wurden von uns nicht beobachtet. Nebenerscheinungen wie Übelkeit oder Erbrechen lassen sich vermeiden, wenn der mit der Lösung getränkte Wattebausch vor Benutzung wieder etwas ausgedrückt wird und der Kranke anschließend an die lokale Behandlung gurgelt. Ein etwaiger Überschuß an Chromsäure wird dadurch beseitigt. Das Mittel ist nicht nur einfach in der Handhabung, es ist auch sparsam im Verbrauch und billiger als die anderen angeführten Therapeutica, wie die am Schlusse beigegebene Preisaufstellung zeigt.

Der Chromsäure kommt im Erfolg, in der Handhabung und im Preis nahe die 5 proz. alkoholische Salicylsäurelösung mit Glycerinzusatz. Ihre Vorzüge gegenüber der Chromsäure liegen in der Ungiftigkeit und in dem weniger unangenehmen Geschmack. Bei der ulcerösen Form der Angina Plauti ist ihre Wirkung jedoch nicht so durchgreifend, die Behandlungsdauer währt einige Tage länger. Von bester Wirkung bei Erkrankung der Mundschleimhaut und des Zahnfleisches war die kombinierte Anwendung von Neosalvarsan (0,15—0,3) intravenös und Salicylsäure lokal.

An der Salvarsanbehandlung haben wir zu bemängeln, daß die intravenöse Anwendung in der Hand des Ungeübten gewisse Gefahren (Salvarsannekrose, Übersehen einer gleichzeitig vorhandenen luetischen Erkrankung) in sich birgt. Außerdem fallen die Erfolge bei intravenöser Injektion des Neosalvarsans anscheinend nicht immer gleichmäßig aus. Die Wirkung der 1. Einspritzung (0,075, 0,15 oder 0,3) ist meist recht befriedigend, ohne jedoch in der Mehrzahl der Fälle zur Heilung zu führen. Es sind weitere Injektionen nötig, bei denen aber der Erfolg keineswegs eklatant ist. Bei Erkrankung der Mundschleimhaut und

14*

des Zahnfleisches schätzen wir dagegen die intravenöse Einverleibung des Neosalvarsans außerordentlich. Den Gingivitiden besonders läßt sich mit den lokalen Applikationsmethoden schlecht beikommen. Aber auch hier haben wir bei alleiniger Anwendung der intravenösen Methode Rezidive erlebt. Bessere Erfolge verbürgt die kombinierte Anwendung von Neosalvarsan intravenös und lokal. Günstiges sahen wir auch bei alleiniger lokaler Applikation des Neosalvarsans, und zwar bei der Tonsillenerkrankung wie bei Stomatit. Plauti. Am bequemsten erschien uns die von Finder[6]) empfohlene Auftragung des pulverförmigen Neosalvarsans mittels Pulverbläsers. Mit etwa dem gleich guten Erfolg haben wir die Auftragung der konzentrierten wässerigen oder Glycerin enthaltenden wässerigen Lösung oder einer Aufschwemmung von Neosalvarsan in Glycerin benutzt.

An der Methylenblautherapie, die die Plautsche Angina bei täglich einmaliger Anwendung in etwa 8—10 Tagen zum Verschwinden gebracht hat, haben wir zu beanstanden, daß es eine intensive Farblösung ist, die von manchen Patienten unangenehm empfunden wird.

Urotropin, dessen intravenöse Anwendung in Form 40 proz. Lösung von Otto Sachs in die Therapie der Anginen, auch der Angina Plauti, eingeführt worden ist, haben wir nur in 4 Fällen benutzt. In 2 Fällen gingen wir nach der 2. Injektion zur Chromsäurebehandlung über, da weder die Patienten noch wir mit der Wirkung zufrieden waren, in den beiden anderen Fällen gelang es uns, nach 3 bzw. 4 Einspritzungen eine Heilung zu erzielen. Injiziert wurden je 10 ccm einer 40 proz. Lösung, also 4 g Urotropin (auf dem Etikett der Originalampullen waren 4,4 g vermerkt). Sachs sagt selbst, daß nur in einigen Fällen die Dosis von 4 g ausreicht. Er macht meist mehrere Einspritzungen und verbraucht dabei bis zu 38 g der Urotropin- oder bis zu 48 g der Neuurotropinsubstanz. Ein langweiliges und kostspieliges Verfahren!

Auch das Tuberkulin Rosenbach, das sich Stuhl[1]) bei Angina Plauti bewährt haben soll, haben wir versucht. Der Erfolg war gleich Null. Wie ist wohl dieser Gegensatz zu erklären? — In der Veröffentlichung Stuhls heißt es, daß er in seinem Falle von Angina Plauti zuerst tagelang und täglich mehrmals die affizierte Tonsille mit Jodtinktur eingepinselt hatte, daß aber die Beschwerden des Patienten eher zu- als abnahmen. Erst als er Tuberkulin Rosenbach injiziert hatte, trat schnelle Heilung ein. Für uns liegt die Sache so: Die Jodtinktur wird u. a. als Schälmittel der äußeren Haut benutzt. Es ist klar, daß sie die um so empfindlichere Schleimhaut noch mehr reizen wird. Dadurch erklären sich die zunehmenden Beschwerden von Stuhls Patient. Erst als nach tagelang forcierter Anwendung die Jodtinktur weggelassen wurde, ließen die Beschwerden nach, und die

Schleimhaut kam zur Heilung. Das Tuberkulin wirkte in diesem Falle also etwa wie ein homöopathisches Mittel.

Schließlich haben wir Versuche mit Vuzin. bihydrochl. gemacht. Es wurde in 1-, 2-, 5- und 10proz. frisch bereiteter wässeriger Lösung mit Zusatz von 25% Spirit. rectificat. lokal angewandt. Die Plautsche Angina ließ sich auch damit heilen. Die hochprozentigen Lösungen, also die 5proz., besonders aber die 10proz., erwiesen sich wirksamer als die 1—2proz. In jener Konzentration scheint eine gewisse Ätzwirkung aufzutreten, die neben der desinfizierenden Kraft den Erfolg herbeiführt. Zur Heilung genügte im Durchschnitt eine 3—5malige Einreibung der Lösung innerhalb 8 Tagen. Die 1—2proz. Lösung erforderte etwa doppelt soviel Applikationen.

Bei Stomatit. Plauti war der Erfolg selbst bei Anwendung der 10proz. Lösung dagegen unbefriedigend. Die im Anschluß daran benutzte Chromsäure zeigte deren große Überlegenheit über das Vuzin.

Zum Schluß lassen wir eine Preisaufstellung der angewendeten Mittel folgen, aus denen zu ersehen ist, daß die Chromsäure auch in bezug auf Billigkeit obenan steht. Die Preise verstehen sich ohne Gefäße. Sie wurden von Herrn Oberapotheker Steinbrück (Charité-Apotheke) nach der im Januar 1921 gültigen Arzneitaxe errechnet.

Acid. chromic. 1,0 Aqu. dest. ad 20,0 = 2,45 M; Vuzin. bihydrochl. 0,2 Spirit. rectif. 5,0 Aqu. dest. ad 20,0 = 4,50 M; die 2proz. Vuzinlösung = 6,60 M.; die 5proz. Vuzinlösung = 10,90 M.; die 10proz. Vuzinlösung = 18,90 M.; Methylenblau 2,0 Spirit. rectif. ad 20,0 = 5,00 M.; Acid. salicylic. 1,0 Spirit. rectif. Glycerin. ana ad 20,0 = 3,90 M.; Tuberkulin Rosenbach 2 ccm = 5,00 M.; Urotropin „Schering" 40% in Ampullen zu 10 ccm No. V = 50,00 M.; Neosalvarsan 0,3 = 4,90 M.

Zusammenfassung.

Im Zeitraum eines halben Jahres, von Sommer bis Winter 1920, zählte die Poliklinik 98 Fälle von Stomatit. Plauti. Darunter waren 11 Fälle, bei denen nur die Mundschleimhaut erkrankt war. Von den restlichen 87 Fällen war 85mal nur 1 Tonsille betroffen.

Die druckschmerzhafte Lymphdrüsenschwellung im Kieferwinkel der von der Plautschen Angina ergriffenen Seite wird nie vermißt. Sie ist bereits beim beginnenden eben diagnostizierbaren Ulcus Plauti deutlich nachzuweisen.

In 98% aller Fälle von Plautscher Angina war gleichzeitig eine mehr oder weniger schwere Gingivitis marginalis vorhanden. Sie fand sich sowohl bei den Erwachsenen wie bei den Kindern. Sie ist zumeist auf der Seite am deutlichsten und ausgedehntesten, auf der sich die erkrankte Tonsille befindet. Die Gingivitis geht der Erkrankung der Tonsille voraus.

Die Plautsche Angina beginnt an versteckter Stelle, gewöhnlich im Recessus palatinus, demnächst unter der Plica triangularis oder in einer der verschiedenen Lakunen.

In einem für die bakteriologische Untersuchung besonders günstig gelegenen Falle fand sich weder die Sp. tenuis noch die Sp. recta, die nach Gerbers Ansicht als Erreger der Plautschen Angina in Frage kommen. Die Spirochäten waren dem morphologischen Verhalten nach der Sp. inaequalis der Hoffmannschen Einteilung zuzurechnen.

Die Plautsche Angina hat nicht eine Tonsillitis chron. zur Voraussetzung. Eine solche fand sich nur in 18% der Fälle. Spindelbacillen, weniger häufig Mundspirochäten, kommen auch in den Buchten klinisch gesunder Tonsillen vor. Im Recessus palatinus solcher Gaumenmandeln konnten die fusiformen Stäbchen in 90% der Fälle nachgewiesen werden, die Spirochäten nur in 5%. Diese Feststellung, sowie die Tatsache der vorausgehenden Gingivitis mit ihren vermehrten und durch den Entzündungsprozeß wohl mit größerer Lebensenergie ausgestatteten Spirochäten (und fusiformen Bacillen) lassen sich vielleicht für die Erklärung der Pathogenese der Plautschen Angina verwerten.

Das nahe Zusammenleben in einer Millionenstadt scheint auf die Häufigkeit des Auftretens der Plautschen Angina ohne Einfluß zu sein. Sie verteilt sich ziemlich gleichmäßig auf die Großstadt einerseits und Kleinstadt und Land andererseits.

Am besten hat sich der Poliklinik die Anwendung der 5 proz. Chromsäurelösung zur Behandlung der Plautschen Angina bewährt.

Literatur.

[1]) Stuhl, Angina Plauti mit Tuberkulin Rosenbach behandelt. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 47. — [2]) Vincent, Recherches bact. sur l'angine à bac. fusiforme. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1899. — [3]) Plaut, Studien zur bakteriellen Diagnostik der Diphtherie und der Anginen. Dtsch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 49. — [4]) Brüggemann, Über die sogenannte Angina Plaut-Vincenti. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 27. — [5]) Taylor und Kinstry, Die Beziehung der peridentalen Gingivitis zur Angina Vincenti. Ref. im Internat. Zentralbl. f. Laryngol. **37**, 274. — [6]) Finder, Rhinologische Ratschläge für den Praktiker. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 21. — [7]) Citron, Jul., Die Tonsillen als Eingangspforte für Infektionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 13. — [8]) Gerber, Spirochäten in den oberen Luft- und Verdauungswegen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **56**. 1910. — [9]) Kolle und Hetsch, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. 5. Aufl. Bd. II. — [10]) Hoffmann, Über eine der Weilschen Spirochäte ähnliche Zahnspirochäte des Menschen (Spir. trimerodonta) und andere Mundspirochäten. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 10. — [11]) Killian, J., Entwicklungsgesch., anatom. und klinische Untersuchungen über Mandelbucht und Gaumenmandel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **7**, 21. 1898. — [12]) Freyvogel, H., Rhodalzid, ein Mittel zur Behandlung und Prophylaxe von Stomatitiden. Dermatol. Zentralbl. **21**, H. 6. 1918. — [13]) Denker und Brünings, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. — [14]) Barth, Örtliche Behandlung infektiöser, besonders auch ulzerierender Anginen mit Salicylsäure. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 23. — [15]) Sachs, Behandlung der Angina necrotica (Plaut-Vincent), Angina lacun., sowie einiger Formen von Stomatitis mit intravenösen Injektionen einer 40 proz. sterilen Urotropinlösung. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 24.

Über Diphtherie des Mittelohrs.

Von
Dr. **J. Gugenheim** in Nürnberg.

Die Kenntnis der echten Diphtherie des Mittelohrs ist, der Seltenheit dieser Erkrankung entsprechend, wenig verbreitet, so wenig, daß man auch in fachärztlichen Kreisen meistens zunächst wohl erklärlichem Zweifel begegnete bei der Mitteilung, in einem Zeitraum von 3 Jahren die stattliche Reihe von 12 Fällen eindeutig festgestellter Ohrdiphtherie beobachtet zu haben.

In der Literatur ist längst das Ergebnis allenthalben gewonnener Erfahrung niedergelegt, daß die genuine Diphtherie ungleich seltener als alle anderen akuten Infektionskrankheiten Mittelohreiterung im Gefolge hat. Diese Tatsache ist um so bemerkenswerter, als das Mittelohr bei der diphtheritischen Allgemeininfektion zumeist von vornherein von entzündlicher Reizung mitbefallen zu werden pflegt. Lewin und Lommel, denen wir wertvolle Arbeiten über das klinische bzw. pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen Diphtherie verdanken, belehren uns, beide an der Hand eines größeren systematisch untersuchten Materials, daß die Entzündung des Mittelohrs zwar fast eine regelmäßige Begleiterscheinung der diphtheritischen Erkrankung der Respirationsorgane darstellt, indes in so milder Form und fast ohne subjektive Symptome verläuft, daß sie ganz in den Hintergrund tritt und praktisch keine Bedeutung gewinnt. Lewin hat unter 60 Fällen in 66,3 % derselben Miterkrankung des Gehörorgans, insbesondere bei Kindern unter 5 Jahren nachgewiesen und sieht in der Kürze und Weite der Tube und dem für die Ansiedlung von Bacillen besonders günstigen embryonalen Schleimhautpolster der Paukenhöhle den Grund für die häufigere Beteiligung des Ohres bei den kleinen als bei den älteren Kindern. Objektiv ist nach Lewin der Mittelohrprozeß am Trommelfell bald nur durch seröse Durchtränkung des Gewebes, durch Verschwinden der Hammergriffkonturen und Trübung gekennzeichnet, bald durch mehr oder weniger diffuse rötliche Verfärbung, doch ohne Schwellung und ohne Vorwölbung; nicht ein einziger seiner Fälle zeigte einen spontanen Durchbruch des Trommelfells durch das entzündliche Sekret, das frei von Diphtheriebacillen befunden wurde. Ganz im Einklang mit

diesen Erhebungen stehen Lommels pathologisch-anatomische Untersuchungsergebnisse von 25 Fällen genuiner Diphtherie, bei denen die Schläfenbeinsektion nach Siebenmann ausgeführt war: bei 24 derselben wurde Mittelohrentzündung nachgewiesen, dabei nur in 13 Fällen eitrige — unter diesen allerdings bei zweien Diphtheriemembranen im Mittelohr —, in keinem bestand eine Perforation des Trommelfells, das 17 mal jede entzündliche Injektion vermissen ließ. Da die Schleimhautauskleidung der knorpeligen Tube in 21 Fällen normal befunden wurde, erblickt Lommel in der die genuine Diphtherie begleitenden Mittelohrentzündung im wesentlichen nicht einen durch die Ohrtrompete fortgeleiteten Prozeß, sondern eine Folgeerscheinung der lokalen Einwirkung der Allgemeininfektion nach Analogie der an der Nieren- und Darmschleimhaut wie in den serösen Höhlen nicht zu selten wahrnehmbaren Veränderung.

Während also diese fast zum typischen Bild der genuinen Diphtherie hinzugehörige Begleitaffektion am Ohr nach Lewin keine eigentlich spezifische Entzündung darstellt und kaum jemals destruktive Einwirkung auf Schleimhaut und Knochen geltend macht, beansprucht die wirkliche diphtheritische Erkrankung des Mittelohrs überaus ernste Bewertung. Im Gegensatz zu der eben gekennzeichneten Form wird sie verhältnismäßig sehr selten beobachtet; doch kennt die Literatur schon länger als Komplikation der genuinen Rachen- bzw. Nasendiphtherie die durch die Tube fortgeleitete sekundäre Diphtherie des Mittelohres, charakterisiert durch den einwandfreien erschöpfenden Nachweis des Löfflerschen Bacillus im Ohreiter und durch den Befund der spezifischen diphtheritischen membranösen Entzündungsprodukte im Mittelohr, der freilich klinisch nicht immer zum Ausdruck kommt, weil er, wie verschiedene Autoren hervorheben, in den einzelnen Abschnitten der Mittelohrräume ungleich entwickelt und im ganzen sehr geringfügig sein kann. Auch im Falle von Podack, der mit besonderem Nachdruck als Kriterium der echten Mittelohrdiphtherie neben dem Befund der spezifischen Bacillen den Nachweis der fibrinösen Membranen fordert, ist dieser letztere klinisch nicht zu führen gewesen, sondern erst bei der Sektion erbracht. So kommt es denn, daß in manchen Fällen die Mittelohrdiphtherie unter dem Bilde einer gewöhnlichen Eiterung verläuft. Das will überall da, wo sich die spezifische Ohraffektion unmittelbar der diphtheritischen Erkrankung in den oberen Luftwegen anschließt, in therapeutischer wie hygienisch-prophylaktischer Beziehung nicht viel zu bedeuten haben. Anders indes, wenn die Ohrdiphtherie in zeitlich loserem Zusammenhang mit dem primären Herd in den Luftwegen oder aber — wovon sogleich zu sprechen sein wird — ganz unvermittelt in die Erscheinung tritt. Daß einzelne Autoren besonders die Nasendiphtherie bei Kindern als häufiger beobachteten Ausgangspunkt für sekun-

däre diphtheritische Otitis durch Fortleitung der Bacillen auf dem Weg der Ohrtrompete nachdrücklichst benennen, soll nicht unerwähnt bleiben, ebensowenig der Hinweis, den u. a. Schmidt-Hackenberg hervorhebt, daß die diphtheritische Otitis auffallend geringe Heilungstendenz zeigt, wenngleich sie durch die Serumtherapie im ganzen sehr günstig beeinflußt wird.

Weitaus das größte Interesse beanspruchen aber die literarischen Mitteilungen über Fälle von sog. primärer Ohrdiphtherie, wie wir sie Krepusca, Daase, de Carli, Stein, Bénesi, Szmurlo, Kobrak u. a. verdanken. Als einzige Manifestation der Diphtherie tritt, ohne daß die betr. Patienten zuvor an einer Rachen- oder Nasendiphtherie gelitten oder überhaupt irgend eine sonstige Beschwerde zu beklagen hatten, eine diphtheritische Otitis media zutage, bei der im Ohreiter die Diphtheriebacillen sich allen Erfordernissen wissenschaftlich unanfechtbaren Nachweises entsprechend identifizieren lassen. Speziell Kobraks Fall, der zudem einen Arzt betrifft, verdient unsere besondere Beachtung: Der Kranke, der sich gelegentlich der Intubation eines an Diphtherie leidenden Kindes infiziert haben mochte, war bis zum Beginn einer mit empfindlicher Störung des Allgemeinbefindens einsetzenden akuten Mittelohrentzündung vollkommen gesund und wurde alsbald beim Auftreten erster Krankheitszeichen fachärztlich beobachtet. Im Bereich der oberen Luftwege ließ sich weder klninisch noch bakteriologisch etwas Krankhaftes bei eingehendster Untersuchung ermitteln. 24 Stunden nach erfolgter Trommelfellperforation bei ungewöhnlich reichlicher Absonderung werden Diphtheriebacillen im Ohrsekret nachgewiesen und bei der am Ende der zweiten Behandlungswoche vorgenommenen Aufmeißlung nur in einer gegen die Warzenfortsatzspitze gelegenen Zelle eine typische Pseudomembran gefunden. Kobrak schließt den in solch einem Falle immer naheliegenden Einwand, daß doch wohl eine leichte, ungewöhnlich rasch ablaufende Rachen- oder Nasendiphtherie zunächst vorgelegen haben könne, ehe der Mittelohrprozeß zur Entwicklung kam, mit dem nachdrücklichen Hinweis aus, daß der Patient vom ersten Krankheitsbeginn an in genauester Beobachtung gestanden. Die meisten der übrigen namhaft gemachten Fälle dieser Art, so vor allen die Beobachtung Daases an einem 11jährigen Knaben mit spezifischer grauweißer Faden- und Membranbildung im Diphtheriebacillen enthaltenden Ohrsekret und in den Warzenfortsatzzellen, dann die von Krepusca, Bénesi und Szmurlo, reihen sich im wesentlichen der Kobrakschen Mitteilung in Übereinstimmung an und rechtfertigen den Anspruch, als „primäre“ zu gelten. Wenn freilich in Steins 3 Fällen vor Beginn der Ohrenerkrankung Schnupfen bestanden hatte und in einem dieser Fälle sogar im Nasensekret Diphtheriebacillen nachzuweisen waren, und wenn de Carli von einer „Angina“ berichtet,

die — allerdings 2 Monate — der diphtheritischen Mittelohrentzündung vorausgegangen war, so darf zum mindesten festgestellt werden, daß nicht alle Mitteilungen über primäre Ohrdiphtherie gleich zu werten sind. Man wird es deshalb auch verständlich finden, daß ihnen leicht der Einwurf begegnet, der eigentliche primäre Krankheitsherd im Rachen oder in der Nase sei wohl wegen ausnahmsweise flüchtig sich abspielender Erscheinungen von den Kranken selbst nicht bemerkt, bzw. vom Arzt nicht beobachtet oder erkannt worden, und habe dennoch die spezifische Erkrankung durch Diphtheriebacillen auslösen können, die dann beim Ausbruch der Otitis am Ort der ersten Lokalisation nicht mehr nachweisbar gewesen. Wenn also auch einstweilen der Begriff der primären Ohrdiphtherie noch umstritten ist, die Möglichkeit einer primären Lokalisation der genuinen Diphtherie auch am Ohr ist nach mannigfachen Beobachtungen namhafter Autoren nicht völlig von der Hand zu weisen.

Noch ist aber eine andere Entstehungsweise der Diphtherie im Ohr denkbar und für manche Fälle wahrscheinlich, die allerdings mit den uns geläufigen Vorstellungen über die Genese dieser Erkrankung nicht völlig im Einklang steht und uns die solcher Weise entstandene Ohrdiphtherie von ganz anderem Gesichtspunkt zu würdigen veranlassen muß, als wir es nach der bisherigen Erörterung getan, die in der Ohrdiphtherie eine Folge bzw. eine Teilerscheinung diphtheririscher Allgemeininfektion sah. Nichts steht nämlich der naheliegenden Annahme entgegen, daß es gleichsam wie bei einer experimentellen Überimpfung unschwer möglich ist, Diphtheriebacillen auf dem Wege des Gehörgangs von außen zu übertragen, von wo aus sie dann bei bestehender bzw. in die Erscheinung tretender Otitis das Mittelohr sekundär infizieren können. Für die Vermittlung solcher Ansteckungsweise kommen vor allem die sog. Bacillenträger in Frage, die Dauerausscheider sowohl, die nach durchgemachter Krankheit als wieder Genesene dauernd die Keime absondern, wie die gesunden Bacillenträger, die ohne selbst krank gewesen zu sein, von Kranken überkommene Bacillen in sich beherbergen und ausscheiden. Beide Arten der Keimträger spielen ja nach dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse bei der Verbreitung der Diphtherie überhaupt eine große Rolle. In diesem Zusammenhang beanspruchen auch besonderes Interesse die Mitteilungen, die wir Douges und Ellfeld sowie Läwen und Reinhardt über endemische Wunddiphtherie verdanken. Erstere konnten in 21,8% der zur Zeit der Untersuchung behandelten Wunden, namentlich in Höhlen- u. Weichteilknochenwunden Diphtherieinfektion feststellen, wobei in einem Fünftel der positiven Fälle tiefer greifende lokale Veränderungen als Infektionsfolge zutage traten, während bei allen übrigen die Diphtheriebacillen als „harmlose Wundbewohner" erschienen, die übrigens nie in Reinkulturen zu finden, sondern stets

mit anderen Bakterien vergesellschaftet waren. Auch Läwen und Reinhardt fanden in der Mehrzahl ihrer Fälle — unter 224 untersuchten Wunden enthielten 128 Diphtheriebacillen — die Löfflerschen Bacillen mit anderen Bakterien vermengt. Obwohl spezifische diphtheritische Veränderungen in den Wunden zumeist nicht konstatiert werden konnten und so nach dem klinischen Wundbefunde den Löfflerschen Bacillen keine allzu große Bedeutung zuzukommen schien, erhellte die besondere Wichtigkeit des Untersuchungsergebnisses doch aus der Tatsache, daß unter den Wundbacillenträgern sich 10 Fälle von klinischer Rachendiphtherie ergaben und 15 Patienten in den Tonsillen, ohne daß diese erkrankt gewesen waren, echte Diphtheriebacillen beherbergten. Da überdies die Wund-Diphtheriebacillenträger zu einem geringen Teil sich auch als Hautbacillenträger erwiesen, — wobei nicht nur in den der Wunde benachbarten, sondern auch auf entfernteren Hautbezirken sich Bakterien fanden, — so war ein Einblick gewonnen in das Getriebe der Keimverschleppung von der Wundumgebung durch die Finger auf die Rachenschleimhaut und umgekehrt, wie insbesondere auch von einer auf die andere Person.

Scheibe, der in mehreren unserer Fälle (4) uns mit wertvollem Rat zur Seite stand und zwei derselben zwecks tunlichst vollkommener klinischer und bakteriologischer Nachprüfung in der Erlanger Klinik mitbehandelte, meinte aus der Tatsache, daß bei den von ihm beobachteten Kranken die Löfflerschen Bacillen nur im Mittelohr — in einem Fall sogar nur im Gehörgang —, dagegen nicht im Rachen nachzuweisen waren, den Schluß ziehen zu sollen, „daß bei ihnen die Bacillen nicht von der Tube, sondern bei schon bestehender Otitis vom Gehörgang aus eingedrungen waren". Im Verfolg dieser Erwägung gibt er dem Gedanken Ausdruck, — der sich uns schon beim zweiten Fall begreiflicherweise aufdrängen mußte — ich selbst könnte Bacillenträger sein. So naheliegend diese Annahme war, deren Bestätigung die Deutung der Entstehungsweise mancher sonst unklaren Fälle und ihres gehäuften Auftretens in einem bestimmten Zeitraum ungezwungen erleichtern würde, so hat sie sich dennoch nicht im mindesten erweisen lassen: wiederholt darauf gerichtete Untersuchungen haben weder bei mir noch bei meinem Mitarbeiter noch bei dem Hilfspersonal irgend einen Anhaltspunkt in dieser Hinsicht ergeben. Freilich muß man sich bei diesen Erwägungen auch daran erinnern, daß — worauf Pfeiffer hinweist —, die Bacillen nicht nur an den für Abstriche leicht zugänglichen Prädilektionssitzen (Tonsillen, Rachen, Nase und Nasenrachenraum, cariöse Zähne) abgelagert zu sein brauchen, sondern auch in den Nasennebenhöhlen anzutreffen sind, wie die Leichenuntersuchungen von Harke und Wolff regelmäßig ergaben, und besonders bemerkenswerterweise auch in den tiefen Luftwegen lange Zeit persistieren können.

Nach Pfeiffers Mitteilung konnte Reye an der Leiche in 12 von 67 Fällen von vorausgegangener Diphtherie aus dem Lungenparenchym Diphtheriebacillen kultivieren, obwohl die Lungen makroskopisch intakt erschienen, und Baerthlein berichtet sogar über 3 Fälle primärer diphtheritischer Lungenerkrankung mit Diphtheriebacillen enthaltendem Sputum. Die Ermittlung einer so weit entrückten Infektionsquelle bietet begreiflicherweise die größten Schwierigkeiten.

Trotzdem indes bei uns der Nachweis, daß wir als Bacillenträger in mehreren Fällen die Infektionsvermittler sein konnten, mißlungen ist und die Entstehung derselben einstweilen unaufgeklärt bleibt, muß man dennoch bei diesen mit der Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit einer Sekundärinfektion des Ohres rechnen, wobei die auch von Scheibe hervorgehobene Erfahrungstatsache mit Nachdruck zu betonen ist, daß die sekundäre Infektion des Ohres mit Löfflerschen Bacillen ohne gleichzeitige Allgemeininfektion wesentlich gefährlicher ist, als die bei gleichzeitig bestehender Diphtherie der oberen Luftwege.

Nachstehend seien die von uns beobachteten Fälle in der zeitlichen Reihenfolge aufgeführt, wie sie uns zugegangen sind, nicht nach dem Gesichtspunkt ihrer klinischen bzw. ätiologischen Wertung gegliedert, weil an der Hand der nacheinander gewonnenen Erfahrungen das Gesamtbild sich anschaulicher gestalten lassen dürfte:

Fall 1. J. M., 8jähriges kräftiges Mädchen, wird uns am 22. II. 1916, wenige Tage, nachdem wir die Mutter der Patientin wegen typischer bakteriologisch erwiesener Rachendiphtherie zu beraten begonnen hatten, vom Kinderarzt, der die Kleine an „Angina“ behandelte, wegen Schmerzen im rechten Ohr zu gleichzeitiger Behandlung zugewiesen. Die naheliegende Vermutung, daß wohl auch bei dem Kinde die Angina diphtheritischer Natur sein könne, wurde hinfällig durch die bestimmte Mitteilung des Kollegen, daß es sich um eine einfache Mandelentzündung handelte. Bei der von der — bald genesenen — Mutter peinlichst isoliert gehaltenen kleinen Patientin ließ der örtliche wie allgemeine Befund sofortige Paracentese angezeigt erscheinen. Es setzte eine sehr reichliche Eiterung ein, alsbald unangenehm kompliziert durch eine schmierige, dickliche Sekretablagerung und Schuppenbildung an den leicht geschwollenen Gehörgangswänden und am macerierten Trommelfell. Fortdauer des Fiebers bei ungemindert starker Eiterung, zunehmende Verengerung des Gehörgangs und rasch fortschreitende Schwellung am schmerzempfindlichen Warzenfortsatz machten am 14. III. 1916 die Aufmeißlung erforderlich. Bei der Operation zeigte sich in der Fossa mastoidea eine kleine spontan erfolgte Durchbruchsstelle des Eiters durch den daselbst livid verfärbten Knochen. Der weit vorgelagerte, mit dicken Granulationen bedeckte Sinus bildet die hintere Begrenzung der Absceßhöhle, in die der größte Teil des Warzenfortsatzes verwandelt ist. Während der Operation wird aus dem Empyemeiter eine Abstrichprobe zwecks bakteriologischer Untersuchung entnommen, die positiven Diphtheriebazillenbefund ergibt (15. III. 1916): „es finden sich sehr reichlich Diphtheriebacillen; sie zeigen nach Neißerscher Doppelfärbung die Babes-Ernstschen Polkörperchen und sind grampositiv, ihre Lage und Form sind für Diphtherie typisch. Daneben vereinzelte Kolibakterien und Diplokokken.“ Dieses Ergebnis hätte unbedingt eine sofortige antidiphtheritische Serumtherapie

erheischt, die leider aus mehrfachen äußeren Gründen im Einvernehmen mit dem erstbehandelnden Arzte unterblieb und bald irrtümlicherweise nicht mehr erforderlich erschien, weil die Heilung wider Erwarten gut und rasch vor sich ging. Die Temperatur war vom Tage der Operation an normal, die Pat. war binnen zwei Tagen vollkommen wohlauf; beim ersten Verbandwechsel am 21. III. 1916 war die Absonderung durch den Gehörgang bereits versiegt und die Wunde zeigte sich gut granulierend in bester Verfassung. Die Nachbehandlung verlief ohne jede Störung und war am 12. V. 1916 mit der glatten Heilung der retroaurikulären Operationswunde vorerst abgeschlossen. Pat., die seit der Operation 12 Pfund an Körpergewicht zugenommen hatte, nahm am 13. V. 1916 den Schulbesuch wieder auf. Doch schon am 15. V. 1916 wird sie von der Schule weg wieder zu uns gebracht mit Klagen über heftige Kopfschmerzen und wiederholtes Erbrechen. Objektiv zeigt sich die Operationsnarbe hinter dem rechten Ohr in ganzer Länge gerötet und vorgewölbt, bei Druck sehr schmerzempfindlich, das rechte Trommelfell nur geringgradig gerötet, Fieber. Anderen Tags mit dem Auftreten einer kleinen Fistelöffnung im unteren Drittel der Operationsnarbe vorübergehende Besserung; durch die Öffnung, aus der sich nur spärliches trübseröses Sekret entleert, dringt die Sonde leicht in eine ziemliche Tiefe der vor kurzem geschlossenen Operationshöhle. Am 17. V. 1916 liegt die letztere nach völligem Wiederaufbruch der Narbe wieder großenteils offen zu Tage, auffallend schmutzig-livid gefärbt, kaum absondernd, während man doch nach der vorausgegangenen Rötung und Vorwölbung der Narbe lebhafte Sekretion in Gefolgschaft rückfälliger Entzündung erwartet hätte. Am 18. V. 1916 zeigt sich die ganze wieder aufgebrochene Wunde über und über mit dicklichen, großen, grauweißen, typischen diphtheritischen Membranen bedeckt, deren Natur sofort bakteriologisch bestätigt wird. Seruminjektion (1500 J. E.) Fieber vom Charakter der Continua. Zunehmende Kopfschmerzen. Kernig angedeutet, beginnende Nackensteifigkeit, Sensorium frei. Am 19. V. 1916 Consilium mit Herrn Prof. Scheibe: diphtheritischer Belag etwas aufgelockert und verkleinert, Kernig deutlich, Nackensteifigkeit vermehrt. Pat. sehr matt. Aufmerksamkeit schwer zu konzentrieren. Zweite Seruminjektion. Am 20. V. 1916 zunehmende Bewußtseinstrübung, am 21. V. 1916 diphtheritischer Belag verschwunden. Coma. Im Lumbalpunktat grampositive Diplococcen, keine Diphtheriebacillen. Unter andauerndem Coma am 23. V. 1916 Exitus. Die Obduktion ergibt „Basilarmeningitis mit Pyocephalus rechts. Starke Abplattung der Hirnwindungen. Sinus intakt. Am Tegmen kein Eiter, überhaupt ergibt die Zerlegung des Felsenbeins (makroskopisch) nirgends Eiter. Kein Hirnabsceß. Dura normal. In der Arachnoidea oberhalb des Kleinhirnwurms etwas Eiter. Kleinhirnsubstanz selbst normal.“ Im Sinusblut bakteriologisch nur etwa 1—2 Paare von Diplokokken pro Präparat.

Epikrise: Die ganze Entwicklung des Krankheitsverlaufs macht es höchstwahrscheinlich, daß hier doch wohl eine der Beobachtung entgangene primäre Rachendiphtherie der Ohrkrankung den Weg (durch die Tube) gebahnt hat. Verhältnismäßig bald genug — nach 3 Wochen — als diphtheritische erkannt, hätte sie bei dem langsamen, schleichenden Verlaufe, der nach anderen und allen unseren Beobachtungen die Ohrdiphtherie eignet, durch spezifische Seruminjektion mit größter Wahrscheinlichkeit der Heilung entgegengeführt werden können. Daß es nicht geschah, lag in begreiflichen, doch nicht entschuldigenden äußeren Gründen und vor allem auch daran, daß die geradezu heimtückische Art der anstandslos glatten Wundheilung und mit dieser einhergehenden Kräftigung der Pat. den Gedanken einer nachträglichen Serumbehandlung nicht wieder aufkommen ließ. Die ganz überraschend nach vermeintlich erfolgter Heilung auftretenden ausgedehnten Manifestationen der schweren Infektion beleuchten in grellster Weise

die Gefährlichkeit der Erkrankung. Ob die schmierigen Ablagerungen, die zu Anfang an den Gehörgangswänden und am Trommelfell sich zeigten und lediglich als Äußerungen begleitender einfacher Otitis externa gewertet wurden, nicht doch etwa diphtheritische membranöse Gebilde waren, steht dahin, erscheint aber nachträglich als recht wohl denkbar.

Fall 2. Frau G. F., 27 Jahre alt, kommt am 25. III. 1916 zur Behandlung mit der Klage über heftige rechtsseitige Ohrschmerzen im Anschluß an Katarrh. Bei der sehr anämischen Pat. ist am rechten Ohr das Trommelfell dunkelgraurot injiziert und hinten unten stark vorgewölbt, Warzenfortsatz in der Gegend der Fossa mastoidea schon bei mäßigem Druck schmerzempfindlich. Temperatur 38,1. Noch am 25. III. 1916 Paracentese. Die zunächst dünnseröse spärliche Absonderung wird nach 2 Tagen reichlicher und eitrig. Temperaturen zwischen 37,8 und 38,3 halten in den nächsten Tagen an. Die Schmerzhaftigkeit am Warzenfortsatz geht allmählich zurück; vom 3. IV. 1916 ab ist Pat. entfiebert, die Sekretion zeigt sich bald auffallend schnell vermindert. Nach weiteren 8 Tagen fühlt sich Pat. angeblich völlig wohl und ist am Warzenfortsatz schmerzfrei. Nach einer mehrwöchentlichen Epoche mit relativ geringer Absonderung bei normalen Temperaturen, aber mit eigenartiger Neigung des Sekrets zu käsiger, den Einblick oft störender Eindickung, setzt ziemlich unvermittelt um Mitte Mai 1916 wieder stärkere Eiterung ein mit erhöhter Temperatur und von neuem aufflackernder wechselnder Empfindlichkeit am Warzenfortsatz. Da nach einer Woche die Temperatur wieder allmählich zur Norm zurückgekehrt ist (22. V. 1916) und die Schmerzen glaubhafterweise ganz nachgelassen haben, kann von der in Aussicht genommenen Aufmeißlung — zumal bei der einstweiligen Ablehnung des Eingriffs seitens der Pat. — vorläufig Abstand genommen werden. Da überrascht am 30. V. 1916 erneuter Temperaturanstieg und Wiederkehr der Schmerzen, am 31. V. 1916 erscheint das dickliche Ohrsekret von so auffallend weißlicher Färbung und wie aus einzelnen Membranen geschichtet, daß wegen Verdachts auf Diphtherie eine Abstrichprobe entnommen wird. Der bakteriologische Bescheid lautet: „der Abstrich ergab so reichlich Diphtheriebazillen, daß man fast von einer Reinkultur sprechen kann.“ Sofort Serumeinspritzung. Am 2. VI. 1916 Aufmeißlung: Sinus besonders stark nach vorne gelagert, Corticalis sklerotisch, Warzenfortsatz ungemein zellarm, Antrum schwer auffindbar und sehr klein, spärliche Granulationen und wenig Eiter. Nach der Operation scheint bei leidlichem Wohlbefinden am 3. und 4. VI. 1916 allmähliche Entfieberung in Gang zu kommen. Am 5. VI. 1916 werden wir schwer enttäuscht durch eine Frühtemperatur von 40,1, die am Mittag noch mehr ansteigt, durch Klagen über Kopfschmerzen und offensichtliche Schwerbeweglichkeit des Kopfes ohne eigentliche Nackensteifigkeit. Am Abend gleichen Tages Consilium mit Herrn Prof. Brock (Erlangen): Revision der Operationswunde, die keinerlei Anhaltspunkt für weiteres operatives Vorgehen bietet, und anschließend Lumbalpunktion: Liquor getrübt, bald viele graue Flocken absetzend; mikroskopisch: die Flocken bestehen fast ausschließlich aus polynucleären neutrophilen Leukocyten, einigen kleinen basophilen Lymphocyten und mehreren großen platten Epithelien. Bakteriologisch: reichlich Diplokokken, grampositiv, in Kapseln eingeschlossen und meist intracellulär in Leukocyten gelegen, die extracellulär gelegenen bilden kurze Ketten (somit keine Meningokokken). Keine Diphtheriebacillen. „Es liegt somit eine eitrige, durch Diplococcen erzeugte Meningitis vor“. Am 6. VI. 1916 subjektives Befinden gebessert. Temperatur etwas niedriger, indes deutliche Nackensteifigkeit, Kernig. Lumbalpunktion ergibt eine bedeutend hellere Flüssigkeit mit geringer gleichmäßiger Trübung ohne Flockenbildung. Cytologisch überwiegen diesmal große polygonale und runde mononucleäre Zellen, bakteriologisch finden sich auf-

fallend wenig Diplokokken. Am 7. VI. 1916 zeigt sich Pat. bei sonst gleichbleibendem Befund überraschend maniakalisch erregt. Sensorium bisher ziemlich frei. Da das andern Tags wieder entnommene Lumbalpunktat sich abermals wesentlich heller als zuvor erweist, bedeutend weniger zellige Elemente und Bakterien enthält — bei einem Eiweißgehalt von nur 0,4% —, glaubt man eine schwache Hoffnung auf Besserung hegen zu dürfen. Indes wird am 8. VI. 1916 Pat. zeitweise leicht benommen, unruhiger; Kernig und Nackensteifigkeit unverändert. Am 10. VI. 1916 ist Pat. bei der Untersuchung frischer, setzt sich mit geringer Unterstützung am Hinterkopf viel leichter auf und gibt bei einer Hörprüfung bestimmt an, die Stimmgabel a_1 vor dem kranken Ohr gut zu hören und lateralisiert beim Weberschen Versuch ins rechte Ohr. Abends stärkere Kopfschmerzen. Lumbalpunktion ergibt trüben Liquor, 2 Tage später noch stärker getrübten, mit erheblich vermehrten Leukocyten und Diplokokken bei 0,9% Eiweißgehalt. Unter zunehmend häufigeren Epochen der Benommenheit tritt schließlich nach fast zweitägigem Coma am 16. VI. 1916 der Exitus ein. Obduktion wird nicht gestattet.

Epikrise: Wäre in diesem Falle die Diagnose früher gestellt worden und dementsprechend die Serumbehandlnug frühzeitiger erfolgt, so dürfte mit einiger Sicherheit angenommen werden, daß er hätte geheilt werden können. Hätte man von einer nicht unwesentlichen Ergänzung der Anamnese gleich von vornherein gewußt, die Pat. leider erst nach der Seruminjektion dahin gab, daß sie berichtete, unmittelbar vor dem Beginn ihrer Ohrbeschwerden mehrere Tage an der Pflege einer an Diphtherie erkrankt gewesenen und daran verstorbenen auswärtigen Verwandten sich beteiligt zu haben, so wäre wohl kaum eine Abstrichuntersuchung des Rachens und der Nase unterblieben und der uns zumal durch den eben erst beobachteten Fall 1 besonders nahe gelegte Gedanke an mögliche diphtheritische Natur der Ohraffektion eindringlich wachgerufen worden. Ob übrigens die ätiologische Entwicklung auf der angedeuteten Fährte sich wirklich vollzogen hat, oder ob es sich hier um eine sekundäre Infektion bei schon bestehender Otitis gehandelt haben mag, ist kaum zu entscheiden. Der unheimlich schleichende, lange Zeit mit geringen Reaktionen einhergehende Ablauf der Krankheitserscheinungen tritt auch in diesem Fall markant zutage. Die fast unvermittelt einsetzende Meningitis hat trotz der bemerkenswerten anfänglichen Besserungen, wie sie der Befund der Lumbalpunktate schrittweise darzutun schien, zum unaufenthaltsamen Ende geführt.

Fall 3. Frl. B. E., 18 Jahre alt, sucht am 15. V. 1916 die Sprechstunde auf wegen seit drei Tagen bestehender rechtsseitiger Schlingbeschwerden und ebenso lange beklagter Schmerzen im rechten Ohr mit eitrigem Ausfluß aus demselben. Es wird der Befund einer akuten einfachen Entzündung der rechten Mandel und einer akuten Mittelohrentzündung am rechten Ohr erhoben: Trommelfell stark geschwollen und gerötet, im vorderen unteren Quadranten nahe dem Rande eine kleine Perforation. Gehörgang geschwollen. Druckschmerz an der Warzenfortsatzspitze. Da in den nächsten Tagen bei ansteigender Temperatur alle Zeichen eines Empyems in die Erscheinung treten, wird vor der beabsichtigten Operation am 23. V. 1916 aus informatorischen, nach den gewonnenen Erfahrungen wohl verständlichen Gründen der Ohreiter bakteriologisch untersucht und diphtheriebacillenhaltig gefunden. Nach sofort eingeleiteter Serumbehandlung wird Pat., da es uns dringend erwünscht erschien, eine bakteriologische Nachkontrolle und klinische Klärung herbeizuführen, der Erlanger Klinik überwiesen. Nach der alsbald vorgenommenen Aufmeißlung berichtet Prof. Scheibe unterm 2. VI. 1916: „In dem aus dem Gehörgang entommenen Eiter auch bei uns Diphtheriebacillen, dagegen nicht im Empyem, nicht im Rachen, nicht in Nase und Nasenrachenraum. Demnach können die Bacillen kaum auf dem Wege der Tube ins

Mittelohr gelangt sein." Als die Pat. am 10. VI. 1916 zur weiteren Nachbehandlund wieder zu uns zurückkehrte, war das Ohr bereits trocken, die Trommelfellperforation geschlossen; Diphtheriebacillen konnten weder im Gehörgang noch in der Operationswunde ermittelt werden; letztere, anfangs langsam granulierend, zeigte bald gute Heilungstendenz. Am 9. VIII. 1916 wurde Pat. völlig genesen aus der Behandlung entlassen.

Epikrise: Der Fall trägt ganz das Gepräge einer sekundären Infektion des Ohres bei schon bestehender Otitis. Die Vorstellung liegt hier in der Tat nahe, daß ein gesunder Bacillenträger unter denen, die um ihn und an ihm zu hantieren hatten, im Kontakt mit den anderen beiden, eben beschriebenen Fällen, zum Vermittler der Übertragung in den Gehörgang wurde. Die bei der frühzeitig erkannten Natur der Infektion alsbald getroffenen spezifischen Abwehrmaßnahmen haben den Ablauf der Krankheit sehr günstig gewendet, wobei das auffallend rasche Verschwinden der Bacillen bzw. Versiegen der Eiterung im Gegensatz zu den meisten der späteren Beobachtungen besonders vermerkt werden muß.

Fall 4. R. F., 5jähriges Mädchen, stand seit einer Woche wegen Mandelentzündung und anschließend daran vor 3 Tagen hinzugetretener Otitis media acuta im rechten Ohr in Behandlung des Kinderarztes, der uns am 10. VI. 1916 die Pat. wegen fortschreitender Entwicklung der Otitis überwies. Noch am gleichen Tage Paracentese des diffus injizierten, geschwollenen und im vorderen oberen Quadranten warzenförmig vorgewölbten Trommelfells. Danach reichliche Eiterung, einige Tage unverändert anhaltend, kein nennenswerter Rückgang des Fiebers, schmerzhafte Schwellung am Warzenfortsatze. Ohne daß irgend eine Besonderheit im Krankheitsbild einen Verdacht wachgerufen und dazu den Anlaß gegeben hätte, wird der Ohreiter am 17. VI. 1916 auf Mikroorganismen untersucht mit dem Ergebnis: „Reichlich Diphtheriebacillen; sie sind grampositiv und zeigen die Polkörperchenfärbung nach Neisser. Lage und Anordnung für Diphtherie charakteristisch. Ganz wenige Diplo- und Monokokken daneben." Leider ist eine Abstrichentnahme vom Rachen und von der Nase, die allerdings klinisch sich normal zeigten, verabsäumt worden. Nach der Seruminjektion (17. VI. 1916) alsbaldige Besserung: stetige Minderung der Sekretion, rasche Entfieberung innerhalb 3 Tagen, Schwinden der mastoiditischen Erscheinungen. Am 1. VII. 1916 nur noch geringe Spur von Absonderung, am 18. VII. 1916 geheilt entlassen.

Epikrise: Hinsichtlich der Genese reiht sich der Fall dem vorigen ziemlich übereinstimmend an, wenngleich freilich nicht mit aller Bestimmtheit eine mögliche, allerdings bei der genauen Beobachtung durchaus nicht wahrscheinliche primäre Rachen- oder Nasenerkrankung ausgeschlossen werden kann. Der rasche Heilungsverlauf nach antidiphtheritischer Behandlung findet auch im Falle 3 seine Parallele.

Fall 5. Frau K. L., 32 Jahre alt, seit Ende Februar 1916 zunächst wegen akuter Mittelohrentzündung am rechten Ohr und bald danach (Mitte Februar 1916) auch wegen ebensolcher am linken Ohr bei uns in Behandlung, bekommt nach Abheilung der ersteren am linken Ohr ein Empyem des Warzenfortsatzes bei besonders langwierigem, nahezu fieberlosem Verlaufe der Krankheitserscheinungen. Einsetzen einer ausgesprochenen linksseitigen Facialisparese bricht den letzten Widerstand der Pat. gegen die erforderliche Aufmeißlung, die am 5. V. 1916 stattfindet, an der Spitze des Warzenfortsatzes vorne unten eine kleine Durchbruchstelle des Eiters und perisinuösen Abszeß aufdeckt und Resektion insbesondere der ganzen Spitze des Proc. mast. nötig macht. Danach binnen wenigen Tagen restlose Rückbildung der Facialisparese, völliges Wohlbefinden, Wundheilung bei guter Granulationsbildung rasch fortschreitend. Als nach 6—7 Wochen die

Wundöffnung sich bis zu einem schmalen, aber noch bis in die Tiefe des Antrum führenden Fistelgang verkleinert hatte, dessen Verschluß baldigst erwartet werden mußte, setzt zeitlich scheinbar in Zusammenhang mit einer flüchtigen einfachen Angina und begleitendem leichten Nasenkatarrh eine auffallend reichliche Absonderung aus der retroauriculären Fistel ein. Auch nach Rückgang der leichten Reizerscheinungen in Nase und Rachen bleibt die überraschend starke Sekretion bestehen, der Fistelgang erscheint bald sogar noch etwas erweitert, Verband wird reichlich durchtränkt. Keinerlei Störung des Allgemeinbefindens. Peinlichste Wundversorgung ändert zunächst nicht das mindeste an diesem neuerlichen Bilde, das freilich von dem Augenblick an in anderem Licht erscheint, als sich auch hier positiver, auch durch Kultur und Impfversuch bestätigter Diphtheriebacillenbefund im Eiter der retroauriculären Wunde ergibt (6. VII. 1916). Wiederholte Seruminjektion hat vorerst keine Wandlung zur Folge. Wochenlang hält die Sekretion aus dem Fistelgang an, der keine Anstalten trifft, sich zu verkleinern. Am 12. VIII. 1916 wieder entnommene Abstrichprobe hat immer noch positives Ergebnis, wenngleich sie geringere Zahl der Diphtheriebacillen und viele Involutionsformen aufweist. Den mannigfaltigsten örtlichen Maßnahmen zum Trotz bleibt der Befund an der Wunde — bei günstiger allgemeiner Verfassung der Pat. — nahezu der gleiche, erst in den letzten Septembertagen läßt ganz unvermittelt die Absonderung deutlich nach. Am 30. IX. 1916 wird endlich der Abstrich völlig frei von Diphtheriebacillen befunden. Bald danach rasche Verkleinerung des Fistelganges bei Versiegen der Eiterung. Gute Heilung.

Epikrise: Auch hier ist mit größter Wahrscheinlichkeit sekundäre Infektion anzunehmen, zumal Nasen- und Rachensekrete bei der erstmaligen Abstrichuntersuchung (6. VII. 1916) im Gegensatz zum Ohreiter sich frei von Diphtheriebacillen erwiesen. Ob indes nicht doch etwa flüchtige primäre Halserscheinungen vorausgegangen sein konnten, dürfte müßig sein, weiter zu erörtern. Bemerkenswert ist die erhebliche Verzögerung der Heilung durch die diphtheritische Infektion.

Fall 6. Frl. G. W., 18 Jahre alt, war erstmalig im September 1916 wegen Tubenkatarrhs bei beiderseits bestehenden Residuen früherer Mittelohreiterung bei uns in Behandlung gestanden. Damals am rechten Ohr: herzförmige Perforation, trocken, einen größeren Teil der unteren Trommelfellhälfte einnehmend, vorne oben Narbe, hinten oben kleine Kalkeinlagerung, am linken Ohr: Trommelfell getrübt, hinten unten kleine Perforation, trocken. Am 18. II. 1917 Wiedereintritt in die Behandlung; im Anschluß an eine vor 10 Tagen vorausgegangene „Halsentzündung“ ist auf beiden Ohren Eiterung aufgetreten, zugleich mit Schmerzen im rechten Ohr. Nach Ausspülung des auffallend dicklichen Sekrets Befund wie oben, indes mit starker Injektion und Schwellung der Paukenschleimhaut. 3 Tage danach erweckt das bemerkenswert weißliche Aussehen des klumpigen Ohreiters Verdacht; bakteriologische Untersuchung ergibt sehr reichliche Diphtheriebacillen neben vereinzelten Diplokokken. Pat. wird nach Seruminjektion der Erlanger Ohrenklinik überwiesen, wo der Befund bestätigt und Pat. bis zum Versiegen der Eiterung nach Verschwinden der Diphtheriebacillen mehrere Wochen behandelt wird. In Rachen und Nase waren weder bei uns noch in Erlangen Diphtheriebacillen gefunden worden. Bei einer nach 7 Monaten stattfindenden Kontrolluntersuchung sind beide Ohren trocken und reizfrei, der Trommelfellbefund erweist sich aber im Sinne einer rasch fortgeschrittenen Einschmelzung wesentlich verändert. Am rechten Ohr: fast totaler Defekt bei frei in die Pauke hineinragendem, unten verbreitertem Hammergriff, freiliegendem Steigbügelköpfchen, am linken Ohr: großer Defekt, der die hinteren beiden Quadranten und den größten Teil des vorderen unteren Quadranten betrifft, kalkige Trübung des Trommelfellrestes.

Epikrise: Bezüglich der Genese ist auch in diesem Falle ganz bestimmte Entscheidung nicht zu treffen. Die örtliche destruierende Wirkung der diphtheritischen Infektion, die sich hier am Trommelfellbild kundgibt, darf besonders hervorgehoben werden.

Fall 7. 10 Monate altes Kind L. G., zu dessen Mitbehandlung wir am 14. III. 1917 zugezogen wurden, war tags zuvor im Anschluß an mehrtägige leicht fieberhafte „Angina" an linksseitiger akuter Mittelohrentzündung erkrankt. Typischer Befund, Paracentese, starke Eiterung bei fortdauernd erhöhter Temperatur; am 21. III. 1917 fällt mehr noch als während der vorangegangenen Tage schon eine besonders klebrige Beschaffenheit an dem zur Eindickung neigenden Ohrsekret auf, was den Anlaß zu dessen bakteriologischer Untersuchung gibt; es werden überaus zahlreiche Diphtheriebacillen neben spärlichen Diplokokken gefunden und das Ergebnis des Trockenpräparats wird durch den Ausfall der Kulturprobe bestätigt. Nach der Serumeinspritzung bei schleuniger Entfieberung bemerkenswert schneller Rückgang der Eiterung, die binnen einer Woche versiegt ist, so daß es gar nicht mehr zu einer beabsichtigten zweiten Untersuchung auf Bakterien kommen kann. Am 3. IV. 1917 geheilt entlassen. Leider war Entnahme eines Nasen- bzw. Rachenabstrichs verabsäumt worden.

Epikrise: Hier ist trotz der unmittelbar vorangegangenen „Angina" mehr als in allen bisher geschilderten Fällen der Eindruck vorherrschend, daß bei schon bestehender Otitis eine sekundäre Infektion des Ohres mit Löfflerschen Bacillen erfolgt ist. Hinsichtlich der besonders raschen Heilung nach der spezifischen Behandlung übertrifft der Fall noch die ihm sonst nahestehenden Fälle 3 und 4.

Fall 8. Frl. S. K., 24 Jahre alt, die nach ihrer Angabe soeben von einem dreiwöchentlichen Krankenlager wegen Rippenfellentzündung sich erhoben, sucht uns am 31. V. 1917 auf, mit der Klage über Schlingschmerzen und „Beläge" im Halse. An den polsterartig ungewöhnlich verdickten, wie richtige Mandeln aussehenden geröteten Rachenseitensträngen und am Nasenrachendach sind anscheinend typische weißgelbe folliculäre Pfröpfe verbreitet, wie sie den Pfröpfen der Gaumenmandeln bei der vulgären Angina lacunaris entsprechen. Die Gaumenmandeln selbst sind auffallend schwach entwickelt und frei von jeglicher entzündlicher Reizung. Verordnung entsprechend der Diagnose „Angina lacunaris". Am 3. VI. 1917 nach Abflauen der Angina (Schwinden der Pfröpfe) werden Schmerzen im rechten Ohr geklagt: Hammergriffgefäße injiziert, vorderer unterer Quadrant gerötet. Auch am 6. VI. 1917 trotz örtlicher Maßnahmen noch Fortdauer der Ohrschmerzen. Trommelfell zeigt die gleiche Injektion, ist aber jetzt hinten unten auffallend blaß, weißlich und nur im Gebiet des hinteren unteren Quadranten vorgewölbt. Paracentese hinten unten ergibt, daß das Trommelfell dort derb infiltriert ist; Sekret entleert sich zunächst nicht. Anderntags ziemliche Absonderung, keine Schmerzen mehr; am 9. VI. 1917 springt nach Ausspülung des Eiters die weißliche Farbe im Bereich des hinteren unteren Quadranten besonders in die Augen; nach festerem Abtupfen läßt sich eine den hinteren unteren Quadranten deckende weißgraue Membran von der Trommelfelloberfläche abstreifen, die nun, wie leicht granulierend, feucht aussieht. Bakteriologisch werden vorherrschend zahlreiche Diphtheriebacillen neben einigen Gruppen von Staphylokokken im Ohrsekret festgestellt und die Membran wird als typische diphtheritische Pseudomembran gewertet. Der Entnahme eines Rachenabstrichs widersetzt sich leider die Patientin trotz belehrenden Zuredens, da sie „über den Hals nicht mehr zu klagen habe". Nach Serumeinspritzung, die eindringlichste Vorstellungen nur mit Mühe ermöglicht hatten, wird uns 2 Tage später von Besserung berichtet. Infolge Abreise in die Heimat wird Pat. unserer weiteren Behandlung entzogen.

Epikrise: Die ätiologische Deutung dieses Falles wäre, wenn ein Halsabstrich gleichzeitig hätte untersucht werden können, sicherlich sehr vereinfacht worden: war möglicherweise die unter dem Bilde der Angina lacunaris im hinteren lymphatischen Rachengebiet aufgetretene Halsaffektion doch eine Angina diphtheritica, so hätten wir es eben mit einer durch die Tube fortgeleiteten diphtheritischen Ohrerkrankung zu tun. Andernfalls muß auch hier an Übertragung auf dem Wege des Gehörgangs gedacht werden bei schon bestehender Otitis in Gefolgschaft lacunärer Angina. Die deutlich zum Ausdruck kommende fibrinöse Exsudatbildung ist klinisch bedeutungsvoll.

Fall 9. Frau K. T., 42 Jahre alt, tritt am 8. II. 1918 in Behandlung wegen seit einigen Tagen am linken Ohr bestehender Beschwerden: Schmerz, „Summen" und Abnahme des Gehörs. Objektiv: Trommelfell einwärts gezogen, im hinteren unteren Quadranten eben angedeutete dunkle Rötung. Hörweite f. Fl. = 0,25 m. In den nächsten Tagen stetig gesteigerte Beschwerden bei leichter Temperaturerhöhung, am Trommelfell indes Rückgang der geringen Injektion hinten unten, die am 13. II. 1918 einer gerade eben noch wahrnehmbaren, etwas dunkler grauen Farbentönung Platz macht. Im auffallenden Gegensatz zu dem geringfügigen objektiven Befund stehen die zunehmend stärker geäußerten Klagen die nach Paracentese (15. II. 1918) ein rasches Ende finden, während eine besonders reichliche Eiterabsonderung einsetzt und bei ehestens wiederhergestelltem völligen Wohlbefinden gleichmäßig unvermindert in den nächsten Wochen anhält. Die unverändert lange Dauer der gleichbleibend starken Eiterung ließ uns, obwohl an der Beschaffenheit des Sekrets nicht das mindeste dazu Anlaß bot, bakteriologische Untersuchung desselben erwünscht erscheinen. Sie ergab überraschenderweise den typischen eindeutigen Befund sehr reichlicher Diphtheriebacillen neben vereinzelten Colibakterien. Rachen- und Nasenabstrich waren frei von Löfflerschen Bacillen. Nach Serumbehandlung kaum eine Änderung im Krankheitsbilde, dann aber bald Nachlaß der Eiterung, die nun in mäßigem und schließlich ganz geringem Grade fast 2 Jahre ständig anhält. Erst nach 10 Monaten (17. I. 1919) waren die Diphtheriebacillen im Ohreiter nicht mehr nachzuweisen, nachdem vielfache Abstriche zuvor allmählichen Rückgang ihrer Zahl bei immer häufigerem Vorkommen der sog. Involutionsformen ergeben hatten. Nach und nach war das bei Eintritt in die Behandlung in seiner Kontinuität intakte Trommelfell mehr und mehr zu Verlust gegangen. Krankenbucheintrag vom 5. III. 1920 lautet: Fast Totalverlust des Trommelfells, von dem nur ein ganz kleiner Randrest hinten oben erhalten ist; Hammergriff auf knapp zwei Drittel verkürzt, am unteren Ende unregelmäßig verdickt. Paukenschleimhaut trocken, im unteren Drittel epidermisiert. Hörweite f. Fl. = 1,5 m. Nach mehrmaligen Attacken von leichter rückfälliger Eiterung im Anschluß an Nasenkatarrhe zeigt sich Anfang April 1921 das eben gezeichnete Bild nahezu unverändert.

Epikrise: Der Fall hat seinem klinischen Entwicklungsgang nach vielleicht Anspruch darauf, in die Gattung der sog. primären Ohrdiphtherie eingereiht zu werden. Will man ihn indes doch wohl eher als Folge sekundärer Infektion auffassen, so muß man jedenfalls mit Nachdruck auf das von der Norm abweichende Bild hinweisen, unter dem diese Otitis bei der anfänglichen, auffallend geringen, ja fast ganz fehlenden örtlichen Reaktion in die Erscheinung trat. Der chronische Charakter der Erkrankung in diesem Falle ist vor allem zu betonen; deutlicher noch als Fall 6 zeigt er auch die destruierenden Folgen der Infektion am otoskopischen Befund.

Fall 10. H. R., 4jähriger Knabe, erkrankt am 2. II. 1918 an beiderseitiger Otitis media acuta, die einige Tage wechselnde Intensität der Symptome, sonst aber das gewohnte Bild zeigt; am 7. II. 1918 Paracentese auf beiden Ohren, nach

der starke Eiterung — bei alsbaldiger subjektiver Erleichterung und Entfieberung — einsetzt. Als nach 3 Wochen die Absonderung trotz fortschreitend guten Allgemeinbefindens in unverständlich profusem Grade andauert, wird bei dem naheliegenden Verdacht auf eine in analogen Fällen zugrunde gelegene Ursache der Ohreiter am 2. III. 1918 bakteriologisch untersucht und vorwiegend diphtheriebacillenhaltig gefunden. Rachen- und Nasenabstrich leider nicht entnommen. Nach wiederholter Serumeinspritzung mindert sich die Eiterung sehr rasch und versiegt auf beiden Ohren binnen 2—3 Wochen völlig.

Epikrise: Dieser Fall mit dem Gepräge kaum verkennbarer oder sagen wir höchst wahrscheinlicher sekundärer Infektion im oft besprochenen Sinne ist das getreue Abbild der Fälle 3, 4 und 7, auf deren kritische Würdigung hingewiesen sein soll.

Fall 11. Frau D. F., 34 Jahre alt, wird am 16. XI. 1918 wegen akuter Mittelohrentzündung am rechten Ohr in Behandlung genommen. Objektiv: Rötung des Trommelfells mit stärkerer Schwellung des hinteren oberen Quadranten, Abendtemperatur 40,3. Sofortige Paracentese. Danach reichliche Eiterung, aber auch in den nächsten Tagen noch keine wesentliche subjektive Erleichterung trotz langsamen Temperaturrückganges. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Der Vorsicht halber stattfindende Untersuchung des Ohreiters hat das überraschende Ergebnis: „Überwiegend zahlreiche wohlcharakterisierte Diphtheriebacillen neben spärlichen Diplokokken und Staphylokokken". (22. XI. 1918.) Am gleichen Tage und an den beiden folgenden werden je 1500 Einheiten des Heilserums injiziert. Absonderung nimmt allmählich etwas ab, subjektives Befinden bessert sich nur sehr langsam, Temperatur auch nach weiteren 2 Wochen noch immer etwas erhöht, bei leichter Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes. Am 6. XII. 1918 und in den nächsten Tagen zunehmend stärkere Schmerzen im und hinter dem Ohr, und immer heftiger auftretende Kopfschmerzen, am 11. XII. 1918 zweimal Schüttelfrost, rasche Temperatursteigerung von 38,0 auf 40,6. Aufmeißlung: Sinus wird in ganzer Länge freigelegt, da seine Außenwand von spinnwebenartigen Granulationen bedeckt ist; an der unteren Grenze des oberen Sinusdrittels ist die laterale Wand in Kaffeebohnengröße blauschwarz verfärbt und fühlt sich im Bereich der Verfärbung derb an; Sinus pulsiert nicht. Eiter und Granulationen aus der eröffneten Warzenfortsatzhöhle werden zwecks bakteriologischer Prüfung zugleich mit Sekret aus dem Gehörgang entnommen; während in diesem noch viele Diphtheriebacillen (teilweise in Zerfall) gefunden werden, erweisen sich Eiter und Granulationen aus der Operationshöhle als völlig frei von Diphtheriebacillen. Nach der Operation kein Schüttelfrost mehr. Dumpfes Schmerzgefühl in der ganzen rechten Kopfseite hält noch tagelang an. Rasche Entfieberung, Wunde granuliert gut, Absonderung aus dem Gehörgang dauert aber in geringem Grade noch einige Wochen fort. Am 19. I. 1919 wird das Ohrsekret wieder frei von Diphtheriebacillen befunden. Anderen Tages Ohr trocken. Am 15. II. 1919 geheilt.

Epikrise: Hier berechtigt wohl der Gegensatz zwischen dem bakteriologischen Befund des Eiters aus dem Gehörgang und des der Operationshöhle entnommenen Materials ohne weiteres zu der Annahme, daß es sich um eine externe sekundäre Infektion gehandelt hat, die allerdings der ersten örtlichen therapeutischen Maßnahme fast auf dem Fuße gefolgt sein müßte. Wäre in diesem ohnehin komplizierten Fall die bakteriologische Untersuchung und damit die rechtzeitige antidiphtheritische Behandlung unterblieben, so war höchst wahrscheinlich kaum mit einem günstigen Ausgang desselben zu rechnen.

Fall 12. Frl. L. K., 25 Jahre alt, kommt am 3. XII. 1918 mit Klagen über das rechte Ohr: vor 6 Wochen nach einer „Grippe" bekam Pat. ihrer Angabe zufolge heftige Schmerzen im rechten Ohr, die nach einem Tage schon nachließen,

als das Ohr zu eitern anfing und dann 2 Wochen ständig absonderte. Seitdem schlechtes Gehör und Ohrensausen. (Die Schwester der Pat., mit der sie das Schlafgemach teilt, hatte Ende August 1918 eine schwere Diphtherie durchgemacht, in deren Gefolgschaft bis Mitte November 1918 Gaumensegellähmung bestand.) Befund: Am rechten Ohr ist die hintere Gehörgangswand unten gerötet und etwas aufgetrieben; am Trommelfell, das keine Spur von entzündlicher Rötung zeigt, stellt sich der hintere untere Quadrant wie ein ganz blasses Granulationspolster dar, das auf der Spitze weißgelb aussieht, als ob Eiter durchbrechen wollte. Hörweite f. Fl. = 0,05 m. Das bei sofortiger Paracentese vorsichtigst aus der Trommelfellöffnung entnommene Sekret wird im Hinblick auf die Anamnese und den auffallenden Trommelfellbefund zur bakteriologischen Untersuchung gegeben, die „sehr reichlich Diphtheriebacillen meist in dichten Gruppen, viele Involutionsformen wie bei älteren Kulturen, und ganz vereinzelte Diplokokken" ermittelt. Hals- und Nasenabstrich wird frei befunden. Serumeinspritzung. Absonderung aus dem Ohr in den nächsten Wochen mäßig, häufig ganz gering. Warzenfortsatz aber öfter bei Druck empfindlich. Abendtemperaturen dann und wann bis zu 37,8 und 38; meistens aber Temperatur normal. Subjektiv völliges Wohlbefinden. Am 31. XII. 1918 enthält der Ohreiter „nur wenige gut erhaltene Diphtheriebacillen, meist nur Involutionsformen und körnigen Zerfall von solchen". Unterm 2. I. 1919 ist notiert: Trommelfell hinten unten geschwollen und rot, mit warzenförmiger kleiner Vorwölbung, Ohr trocken, Hörweite f. Fl. = 0,05 m, nach Katheter = 3,0 m. Bei subjektiv gleichbleibend gutem Befinden und zumeist normaler Temperatur kommt es objektiv zu keiner eine Heilung andeutenden Wendung im örtlichen Befund; die vorübergehend aufgetretene entzündliche Reizerscheinung am Trommelfell weicht bald wieder einem otoskopischen Bild von auffallender Reaktionslosigkeit; dabei tritt unvermittelt wieder Eiterung, wenn auch geringeren Grades, auf und hält an, ebenso wie Schmerzhaftigkeit am Warzenfortsatz. Am 22. II. 1919 ist der bakteriologische Befund völlig negativ. Da aber die Heilung nicht im mindesten in Gang kommt, wird am 27. II. 1919 die Aufmeißlung vorgenommen: gleich bei der ersten Eröffnung der äußeren Knochenschicht quillt unter Druck stehender reichlicher krümeliger Eiter aus dem Warzenfortsatz hervor, der eine einzige große, mit ungewöhnlich dicklichem Eiter und Knochengries und mehreren größeren frei beweglichen sequestrierten Knochenbälkchen angefüllte Höhle darstellt. Der Sinus und die Dura der hinteren Schädelgrube sind in besonders weiter Ausdehnung mit Granulationen bedeckt. Nach der Operation glatte, am 28. V. 1918 abgeschlossene Heilung mit dem Erfolg normalen Gehörs.

Epikrise: Die Anamnese und der ersterhobene otoskopische Befund, zumal im Zusammenhalt mit dem unter besonderen Kautelen gewonnenen Ergebnis der ersten bakteriologischen Untersuchung berechtigen hier zu der Auffassung, daß wohl eine von der Schwester ursprünglich überkommene, aber als solche unbeachtete oder nicht erkannte Diphtherie auf dem Wege der Tube zur Erkrankung des Ohres geführt hat. Der auffallend langsame, schleichende, fast reaktionslose Verlauf bei kaum gestörtem Allgemeinbefinden beleuchtet die Tücke und Schwere der Infektion erst recht angesichts des Befundes, den die anscheinend nicht einmal dringend angezeigte Operation überraschend aufgedeckt hat.

Beim Überblick über die ganze Reihe der Fälle treten uns, wie schon bei der Einzelschilderung genugsam betont, mehrere nach Art und Entstehungsweise grundverschiedene und darum ungleichwertige Gruppen entgegen. Während 2 Fälle (I und XII) nicht anders denn als Folge durch die Tube fortgeleiteter Infektion nach genuiner Diphtherie des

Rachens zu bewerten sind und 2 andere (II und VIII) vermutlich gleichen Ursprung haben, ist bei 4 Fällen (III, VII, X, XI) mit ziemlicher Gewißheit ihre Entstehung auf dem Wege der durch Bacillenträger vermittelten Übertragung durch den äußeren Gehörgang anzunehmen und bei 3 weiteren (IV, V, VI) so wahrscheinlich, daß dagegen die immerhin mögliche Annahme ihrer Genese per tubam nach unbeachteter leichter oder als solcher nicht erkannter Halsdiphtherie in den Hintergrund tritt. Bleibt 1 Fall (IX), der entweder als „primärer" in Analogie mit den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen zu würdigen ist, oder aber der überwiegenden Zahl unserer Fälle sich anreiht, die von außen durch den Gehörgang die Bacillen in sich aufgenommen haben mögen.

Die Tatsache allein, daß bei der doch überaus großen Seltenheit diphtheritischer Ohrerkrankung sich bei uns, wie man zu sagen pflegt, in einer Hand, und dazu noch während eines zwar mehrjährigen, doch umschriebenen Zeitabschnitts und seitdem nicht wieder so zahlreiche Fälle vereinigt hatten, mußte uns von vornherein die Überlegung aufdrängen, daß — sehen wir von dem 1. Falle und wenigen anderen hinsichtlich der Entstehung klareren Beobachtungen ab — bei uns doch wohl im übrigen besondere äußere Umstände damals obgewaltet haben mochten im Sinne einer von Bacillenträgern aus dem Kreise der mit der Behandlung betrauten Personen überkommenen Verimpfung von Bacillenmaterial. Daß es trotz wiederholter darauf gerichteter Untersuchungen nicht gelungen ist, einen Keimträger bei uns ausfindig zu machen, ändert nichts an der Auffassung, daß noch eingehendere, d. h. häufigere und peinlichere Fahndung in dieser Beziehung doch vielleicht ein anderes Ergebnis gezeitigt hätte. Es darf in diesem Betracht auch nicht der Hinweis unterlassen werden, daß bei der wochenlang währenden Behandlung unseres ersten, bei der Operation erst als Diphtherie erkannten Falles reichlich Gelegenheit für alle bei der täglichen Behandlung Beteiligten gegeben war, Diphtheriekeime in sich aufzunehmen, die ja, wie oben kurz gestreifte Literaturangaben erweisen, nicht immer so im Körper beherbergt werden, daß ihr Nachweis sich leicht ermöglicht. Inwieweit bei einigen anderen Fällen die durch den Gehörgang eingeschleppten Keime lediglich harmlose Beimengungen bedeutet haben mochten, wie sie Douges und Ellfeldt beim größeren Teil der von ihnen untersuchten Wunden im Gegensatz zu den von schweren lokalen Folgen der Infektion betroffenen Fällen zunächst recht wohl erscheinen konnten, entzieht sich einstweilen völlig unserer Kenntnis. Die Annahme, daß es eine neue Kategorie von — sagen wir — Ohrbacillenträgern geben könnte, die selbst durch Beherbergung der „harmlosen Bewohner" nicht gefährdet wären, ist vorerst in keiner Weise gestützt. Jedenfalls war es nach den ersten beiden betrüblichen Erfahrungen ein dringendes Erfordernis, jeweils ungesäumt nach der

bakteriologisch eindeutigen Feststellung der Diphtheriebacillen im Ohreiter die spezifische Serumbehandlung in die Wege zu leiten mit dem erfreulichen Ergebnis, daß außer dem ersten überhaupt nicht spezifisch behandelten und dem zweiten sicher viel zu spät der Serumeinspritzung teilhaftig gewordenen Falle sämtliche übrigen zur Heilung kamen. Bei dem derzeitigen Stande unseres Wissens ist es von besonderer Wichtigkeit, nochmals zu betonen, — auch Kobrak hebt dies nachdrücklich hervor — daß eine so schwere Erkrankung wie die Diphtherie des Ohres unter dem Bilde einer scheinbar einfachen Ohreiterung verlaufen kann, indem die uns sonst geläufigen typischen klinischen Attribute der Diphtherie, die fibrinösen Exsudationen, ungleich in den einzelnen Abschnitten der Mittelohrräume ausgesprochen und so geringgradig sein können, daß sie, wie in den meisten unserer Fälle, überhaupt nicht zur klinischen Beobachtung gelangen. Daraus ergibt sich, zumal bei dem schleichenden, mit auffallend wenig lebhaften Reaktionserscheinungen einhergehenden Verlauf, die große Gefährlichkeit der heimtückischen Affektion, die sich in den Fällen 1 u. 2 im Ausgang, im Falle 12 im Operationsbefund deutlich genug offenbart. Die bakteriologische Untersuchung des Ohreiters ist es allein, die in solchen Fällen die Diagnose ermöglicht und der Heilung den Weg weist. Dieser wichtigen ergänzenden Untersuchungsmethode, der ja für die Bewertung und Klassifikation der Ohreiterungen auch sonst eine längst anerkannte große Bedeutung zukommt, mit Nachdruck das Wort zu reden im Sinne ihrer Anwendung bei allen ungewöhnlich lange dauernden bzw. nicht im gewohnten Rahmen des Verlaufs sich abspielenden Ohreiterungen, ist nach den vorangegangenen Darlegungen dringliche Pflicht.

Der bakteriologischen fortschreitenden Forschung bleibt es in erster Linie neben der klinischen und anatomischen Beobachtung vorbehalten, weiteres Licht in das Dunkel zu tragen, in das einstweilen noch die Lehre von der Ohrdiphtherie zu einem großen Teile gehüllt ist. Die Mannigfaltigkeit und Vielgestaltigkeit der am Ohr möglichen Äußerungen diphtheritischer Infektion tritt eindringlich genug in diesem bescheidenen klinischen Beitrage zutage, der zu anderweitigen ergebnisreicheren Beobachtungen auf dem in Frage stehenden Gebiete Anregung geben möge.

Literatur.

Bénesi, Oskar, Ein Beitrag zur Diphtherie des Mittelohres. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 37. — Carli, de, Ein Fall von Diphtherie des Ohres (ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **6**, 531. 1908. — Daase, H., Über primäre Ohrendiphtherie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **52**, 3 (ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1907, S. 468. — Douges und Ellfeldt, Beiträge zum Befunde von Diphtheriebacillen in Wunden. Dtsch. med.

Wochenschr. 1919, N. 20. — Kobrak, F., Das Vorkommen primärer Diphtherie im Mittelohr. Pass. Beitr. **2**, 319. — Körner (Muskau), Die bakteriologische Nachuntersuchung bei Diphtherie und die Behandlung der Bacillenträger. Dtsch. Med. Wochenschr. 1917, N. 32 (ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1917, S. 13). — Krepusca, Ein Fall von primärer Diphtherie der Paukenhöhle. Sitzungsber. d. Ges. d. ungar. Ohrenärzte 1897, N. 1 (ref. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **50**. 1900). — Läwen und Reinhardt, Über endemische Wunddiphtherie usw. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 33. — Lewin, L., Über das klinische und patholog.-anatom. Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen Diphtherie, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **52**. — Lommel, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **29**. 1896. — Münchmeyer und Nast, Beitrag zur Entkeimung der Diphtheriebacillenträger. Med. Klinik **47**. 1918. — Pfeiffer, Klin. Studien an Diphtheriebacillenträgern. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **31**, H. 1. — Podack, Über die Beziehungen des sog. Maserncroups und der im Gefolge von Diphtherie auftretenden Erkrankungen des Mittelohrs zum Klebs-Löfflerschen Diphtheriebacillus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **56**. 1896 (ref. bei Schilling, Über den Pseudodiphtheriebacillus bei akuter Mittelohrentzündung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **36**. 1902. — Scheibe, A., Die Lebensgefährlichkeit der versch. Formen von Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **75**. — Schmidt-Hackenberg, Primäre Nasendiphtherie bei Kindern. Pass. Beitr. 8, H. 1—3. — Schou, P., Etwas über Diphtherie mit anderer Lokalisation als Nasen-, Schlund- und Respirationstraktus. Ref. in Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1912, S. 364. — Stein, W., Zur Kenntnis der primären Mittelohrdiphtherie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **56**, 4. — Szmurlo, Beiträge zur Frage der unter der Form einer gewöhnlichen Eiterung verlaufenden Diphtheritis des Mittelohrs. Gaz. lekarska 1912, N. 17. Ref. in Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913, S. 1207. — Szmurlo, Über durch Diphtheriebacillen hervorgerufene Mittelohreiterung. Warsch. ärztl. Ges. 1913. Ref. in Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1915, S. 25.

Die Bekämpfung der Cocainvergiftung im Tierversuch[1]).

Von
Dr. **Agda Hofvendahl**, Stockholm.

Vielleicht dürfte es auch für den Laryngologen von Interesse sein, kurz meine Versuche zu schildern. In den Versuchen an Hunden, Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen hat es sich gezeigt, daß sämtliche Tiere bei subcutaner Injektion von tödlichen Dosen Cocain in der Regel nach vorausgegangener motorischer Erregung in Krämpfe verfielen. Diese Krämpfe wiederholten sich in immer kleineren Zeitintervallen, und zuletzt verendeten die Tiere in einem langen tetanischen Krampf. Es fiel mir auf, daß die unmittelbare Todesursache in einer Erstickung durch Aufhebung der Atembewegungen während des Krampfstadiums zu suchen wäre. Ich fragte mich daher, ob nicht die bedrohlichen Vergiftungssymptome solange hintangehalten werden könnten, bis das Gift allmählich zum Teil zerstört, zum Teil ausgeschieden worden wäre. Dies konnte dadurch erreicht werden, daß man versuchte, durch Unterdrückung der Krämpfe einerseits den Erstickungstod zu vermeiden, und andererseits das evtl. den Krämpfen folgende Erschöpfungsstadium bzw. das komatöse Stadium zu mildern. Daß die Krämpfe durch Reizung der Großhirnrinde hervorgerufen werden, ist bereits experimentell festgestellt worden (Feinberg und Blumenthal, Morita). Sie bleiben nämlich aus nach Entfernung des Großhirns sowie bei denjenigen neugeborenen Tieren, deren Großhirnrinde bei der Geburt noch nicht reizbar ist. Um denselben Erfolg durch weniger eingreifende Methoden zu erreichen, versuchte ich es, die Reizbarkeit der Großhirnrinde herabzusetzen. Infolgedessen schritt ich zu Versuchen mit Schlafmitteln und zwar mit Chloral. hydratum, Scopolaminum hydrobromicum und Natrium diaethylbarbituricum (Veronalnatrium).

(Vorher ist zu bemerken, daß ich Amylium nitrosum und physiologische Kochsalzlösung mit negativen Resultat nach tödlichen Cocaindosen und schon eingetretenen Vergiftungssymptomen geprüft habe. Ich habe auch gesehen, daß Morphium kontraindiziert ist, weil es schnell zum Atemstillstande führt.)

[1]) Ein auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte Nauheim September 1920 gehaltener Vortrag.



Meine Versuche haben folgendes ergeben:

1. Die Wirkung einer sicher tödlichen Dosis Cocain kann durch geeignete krampfausschaltende Mittel aufgehoben werden.

2. Von den Schlafmitteln hat sich Natrium diaethylbarbituricum in den Versuchen dem Chloralum hydratum und Scopolaminum hydrobromicum bei weitem überlegen gezeigt, weil es die größte therapeutische Wirkungsbreite hat.

3. Die Mittel wirken um so sicherer, je früher sie gegeben bzw. je schneller sie resorbiert werden, daher kann bei schon eingetretenem Krampfstadium nur intravenöse Injektion in Frage kommen.

So gelang es mir z. B., einen Hund, dem ich eine doppelt tödliche Dosis Cocain (0,06 g pro Kilogramm) gegeben hatte, durch intravenöse Injektion von Natrium diaethylbarbituricum während einer Krampfpause das Leben zu retten. Derselbe Hund ist ca. 2 Wochen nachher in symptomfreiem Stadium mit der Hälfte der Cocaindosis (0,03 g pro Kilogramm) ohne Veronalnatriumverabreichung eingegangen.

Selbstverständlich kann diese Versuchsreihe keine endgültige Schlußfolgerung auf die Verhältnisse beim Menschen zulassen. Es wären evtl. auch andere krampfausschaltende Mittel zu versuchen, und zur Ermittlung der Dosierung bedürfte es dem Menschen näher verwandte Tierarten, z. B. Affen. Sollten meine Affenversuche dasselbe Resultat ergeben, so ist hier ein Weg gezeigt, den es sich lohnt, zu beschreiten.

Nachtrag zu der Arbeit:

„Cysten als Folge von Entwicklungsstörungen im Naseneingang".

Archiv f. Laryngol. Bd. 33 S. 103.

Von

Prof. Dr. **Alfred Brüggemann.**

Nach den Arbeiten von Uffenorde: Beitrag zur Entstehung der Cysten am Naseneingang Arch. f. O. Bd. 107 u. Klestadt: Embryologische und literarische Studie zur Genese der Gesichtsspaltencysten und ähnlicher Gebilde Z. f. O. Bd. 81 hat es den Anschein, als ob Peter mir gegenüber die Gesichtsspaltengenese für Cysten im Naseneingang allgemein für unwahrscheinlich gehalten habe. Das habe ich nicht sagen wollen. Peter hatte die Gesichtsspalten nur auf Grund der Beschreibung meiner und ähnlich gebauter und gelegener Cysten als Ursache abgelehnt, im übrigen aber sich über die Gesichtsspaltengenese nicht allgemein geäußert. Auf eine erneute Anfrage bei Herrn Professor Peter ist er denn auch mit einer Verallgemeinerung seiner Zurückweisung der Gesichtsspaltengenese für alle Cysten im Naseneingang nicht einverstanden.

Kurze Mitteilungen.

(78. Mitteilung von der Ohren-Halsklinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen [Chef: Prof. Dr. med. H. Mygind].)

Oesophaguscyste prominierend in die Pars laryngea pharyngis.

Von

Robert Lund,

Privatdozent. 1. Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

Mädchen, $1^1/_2$ Jahr alt. Den 22. VI. 1920 auf die Ohren-Halsklinik des Kommunehospitals eingeliefert, denselben Tag gestorben. (Journ. Nr. 292/20.)

Das Kind war von der Geburt an gesund, bis zwei Tage vor der Einlieferung Erstickungsanfälle eintraten, welche an Stärke und Häufigkeit zunahmen. Es wurde deshalb in das Blegdamshospital gebracht in der Annahme, es handelte sich um einen Fall von Croup; von hier wurde das Kind jedoch an demselben Tage nach der Ohren-Halsklinik verlegt.

Das Kind war bei der Einlieferung in die Klinik cyanotisch und livid mit kleinem, weichem Puls und schlaffen, kalten Extremitäten. Es wurde augenblicklich untersucht; bei der Inspektion des Pharynx sah man den oberen Pol einer gut kirschengroßen cystischen, grauweißen Geschwulst hervorschimmern, welche sofort incidiert wurde, wobei 4—5 g dünnfließender, graugelber, flockiger Flüssigkeit entleert wurde. Danach kam die Respiration in Gang, das Kind schrie mit heller Stimme. Es wurde Campher und Digalen gegeben, und das Kind wurde in gewärmte Decken gewickelt.

Kurz danach trat indessen wieder Cyanose ein. Das Kind starb trotz der Tracheotomia inferior, nachdem man ungefähr eine halbe Stunde lang künstliche Respiration gemacht hatte.

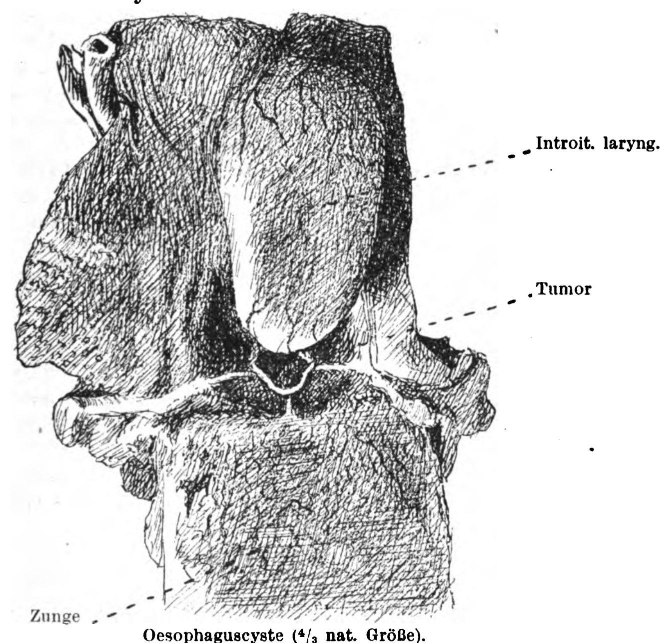
Bei der Sektion fand sich ein zusammengefallener cystischer Tumor, der das ganze Lumen, die Pars laryngea pharyngis und den obersten Teil des Oesophagus ausfüllte. Der Tumor lag über dem Eingang zum Larynx. Er war in gefülltem Zustande wenigstens so groß wie das äußerste Glied eines Daumens, bildete selbst in zusammengefallenem Zustande eine bedeutende Prominenz auf der Vorderwand des Oesophagus, von der er ausgeht. Er bauschte die Schleimhaut des Oesophagus wie eine Duplikatur über sich auf. Die Punktionsöffnung war sichtbar in dem oberen Rand der Duplikatur. Beim Aufschneiden sah man eine innere glatte, cystische Wand. Die Cyste ist unilokulär. Es war keine Kommunikation zwischen Larynx-Trachea und Oesophagus vorhanden.

Bei der weiteren Sektion fand sich außer der Tracheotomiefistel ein offenes Foramen ovale im Herzen und etwas purulente Bronchitis, sonst nichts besonderes.

Mikroskopie der Cystenwand zeigt, daß diese besteht aus einem schichtförmigen Pflasterepithel an beiden Seiten, dazwischen parallel verlaufende, recht grobe Bindegewebefibrillen.

Epikrise: Wir stehen also hier einer Cyste in dem alleroberstenAbschnitt des Oesophagus gegenüber, die, von der Vorderwand ausgehend, sich in den Pharynx hinaufstreckte, derart, daß sie teilweise den Introitus laryngis verschließt, welcher — wie man annehmen muß — zugleich wegen der Größe des Tumors in ausgespreiztem Stande etwas komprimiert gewesen ist.

Oesophaguscysten sind seltene Erscheinungen. Es hat sich in den verhältnismäßig wenigen veröffentlichten Fällen um zufällige Sektionsbefunde gehandelt, indem diese Cysten kein mechanisches Hindernis bildeten und keine anderen Krankheitserscheinungen verursacht haben; hiervon muß jedoch ein von Hedinger (Virchows Archiv **167**, S. 29) veröffentlichter Fall ausgenommen werden; hier fand sich nämlich ein cystischer Tumor von bedeutenden Dimensionen. Der



Oesophaguscyste (4/3 nat. Größe).

Tumor lag jedoch im Leib zwischen den Mesenterialblättern. Die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand, bei der mehrschichtiges Pflasterepithel und eine deutliche Muscularis mucosae vorgefunden wurde, zeigte indessen, daß es sich nach Hedinger um eine vom Oesophagus abgesprengte Cyste handeln mußte. Sie mußte in diesem Falle vor der Trennung der Pleuroperikardialhöhle von der Abdominalhöhle entstanden sein, also vor der Bildung des Septum transversum.

Übrigens unterscheidet man im Oesophagus zwei Arten von Cysten: 1. Flimmerepithelcysten und 2. Retentionscysten.

Am häufigsten sind die Flimmerepithelcysten beschrieben worden, nämlich von Wyss (Virchows Archiv **51**), Coesfeld (Inaug.-Diss. Kiel 1891), Rau (Virchows Archiv **153**), Zahn (Virchows Archiv **143**), Trespe (Arbeit. a. d. pathol. anat. Abteil. des hygien. Inst. zu Posen), Lubarsch (Wiesbaden 1901), Kraus (Nothnagels Handb.), Skopnik (Inaug.-Diss. München 1907), Mohr (Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 45) und Kern (Virchows Archiv **201**).

Die Flimmerepithelcysten kommen solitär vor und sind in der Regel größer als die Retentionscysten. Wegen ihrer inneren Bekleidung mit Flimmerepithel

muß man annehmen, daß sie kongenital entstanden sind, denn der Oesophagus ist im Fötalleben mit Flimmerepithel bekleidet; dies bleibt aber nicht über den neunten Monat hinaus. Es wird gewöhnlich angenommen, daß es sich um fötale, von dem genannten Flimmerepithel ausgehende Divertikelbildungen handelt.

In zwei der veröffentlichten Fälle (Kern, Trespe) fanden sich indessen in der Cystenwand Knorpelinseln und elastische Fäden. In Kerns Falle lag die Cyste in der Adventia oesophagi zwischen der Speiseröhre und der Luftröhre in gleicher Höhe mit dem oberen Rand der Gl. thyreoidea, und Kern meint auf Grund des mikroskopischen Befundes, daß die Cyste durch eine Abschnürung von der Trachea entstanden sei. In Trespes Falle fand sich die Cyste 4 cm über der Kardia. Trespe vermutete eine Abschnürung von dem fötalen Rachendarm vor oder bei dessen Differenzierung in der Luft- und Speiseröhre.

Mohr meint, daß die Flimmerepithelcysten, ob Knorpel in der Wand nachgewiesen oder nicht, an der Stelle entstehen, wo die Trachea abgeschnürt wird. Wenn trotzdem die Flimmerepithelcysten in dem untersten Teil des Oesophagus vorgefunden werden, was in allen Fällen, Kerns ausgenommen, gilt, so ist die Ursache hierzu nach Mohr in dem Verhältnis zu suchen, daß das eigentliche Wachstum in der Länge des Oesophagus nach unten eben von der Partie, wo die Lungenanlage (Trachea) abgegeben ist, stattfindet.

Die andere Art von Cysten im Oesophagus sind, wie gesagt, Retentionscysten mit innerer Cylinderepithelbekleidung. Vier Fälle von dieser Art sind von Kühne (Virchows Archiv 158) veröffentlicht. Es handelte sich in diesen Fällen um ganz kleine, multipel vorkommende cystische Erweiterungen der Oesophagusdrüsen. Sie kamen deshalb nur an solchen Stellen im Oesophagus vor, wo Drüsen sind, das heißt in dem oberen und unteren Drittel. In einem Falle Kühnes fanden sich cystische Erweiterungen der Drüsen eines im obersten Teil des Oesophagus abgesprengten Magenepithels. Kühne meint übrigens, daß die Retentionscysten wegen katarrhalischer Entzündung in den engen, schräg verlaufenden Drüsengängen entstehen.

Was nun schließlich unseren eigenen Fall betrifft, so sieht man, daß er sich in keine der obigen Kategorien von Cystenbildungen einfügen läßt, da die Cystenwand hier mit mehrschichtigem Pflasterepithel bekleidet war. Dieses fand sich freilich auch in dem oben angeführten Falle von Hedinger. Man darf, scheint es mir, indessen einen berechtigten Zweifel an der Theorie Hedingers über die Entstehungsstelle der Cyste in seinem Falle hegen. Falls sie nämlich vom Oesophagus abgesprengt war zu einem Zeitpunkt, wo das Septum transversum noch nicht gebildet war, mußte man erwarten, sie nicht mit mehrschichtigem Pflasterepithel, sondern mit Flimmerepithel ausgekleidet zu finden.

Es ist mir somit nicht gelungen, einen Fall wie den hier beschriebenen in der Literatur zu finden, weder bezüglich des mikroskopischen Baues noch der Lokalisation. Lokalisation und Ausdehnung wirkten hier deletär.

Man könnte vielleicht annehmen, daß die Cyste kongenital entstanden sein könnte, dann aber erst zu einem Zeitpunkt, wo das fötale Flimmerepithel im Oesophagus durch das spätere mehrschichtige Pflasterepithel ersetzt worden ist. Von diesem, könnte man sich denken, hätte eine Divertikelbildung stattgefunden, welche sich später als eine geschlossene Cyste abgeschnürt hat, die während ihres Wachstums die Schleimhaut des Oesophagus einwärts und aufwärts in den Pharynx und über den Introitus laryngis hin geschoben hat.

Für die Erlaubnis, das Journal der Klinik zu benutzen, statte ich meinem Chef, Prof. Dr. med. H. Mygind, meinen besten Dank ab.

Über einen hühnereigroßen Rhinolith[1]).

Von
Dr. Gottfried Trautmann in München.

Nasensteine bieten trotz der nicht kleinen Kasuistik (Literatur bei Otto Seifert) auch heute noch Interesse. Im folgenden kann ich über einen schätzungsweise hühnereigroßen Rhinolithen der linken Nasenhöhle Mitteilung machen, den ich beobachtet habe.

Es handelt sich um eine 45jährige Patientin, die seit $^1/_2$ Jahr an einer kompletten, hauptsächlich linksseitigen Nasenverstopfung litt. Die linke Nasenhöhle zeigte zunächst eitrig zerfallene, stark fötide, bei Berührung heftig blutende, geschwulstähnliche Gewebsmassen, die den Eindruck eines Carcinoms machten. Ein großes excidiertes Stück ergab histologisch nekrotisches, auf seine Herkunft hin nicht mehr definierbares Material, „welches überaus reichlich mit Bakterien durchsetzt ist, unter diesen auch Fadenbakterien. Außerdem finden sich frische Hämorrhagien, die mit Leukocyten durchsetzt sind. An keiner Stelle lassen sich auf Geschwulstzellen verdächtige Elemente nachweisen". (Patholog. Institut München, Prof. Schmincke.) Es handelte sich, wie man nachträglich feststellen konnte, um das ehemals gewucherte, dann eitrig zerfallene vordere Ende der unteren Muschel. Dahinter war die Nasenhöhle mit knochenartigen Gebilden weiter verschlossen, jedoch so, daß medial ein schmaler Längsspalt bestand und man an einen primären Tumor der linken Highmorshöhle denken konnte, der die nasale Oberkieferhöhlenwand in die Nasenhöhle gedrängt hatte und durch erstere durchgebrochen war. Die Entfernung des Nasensteins gelang nur nach vorheriger schrittweiser Zertrümmerung. Es erwies sich, daß der Stein die Nasenscheidewand nach rechts unter fast vollem Verschluß der rechten Nasenhöhle in diese hinein ausgebaucht und die nasale Wand der linken Highmorshöhle fast ganz an deren äußere Wand gedrückt hatte, so daß von einer Oberkiefer höhle kaum mehr die Rede war. Die Fahndung nach irgendeinem Fremdkörper, um den herum sich der enorme Rhinolith angeschichtet haben konnte, war ergebnislos. Sekundäre Eiterungen der Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen waren nicht nachweisbar. Nach der Behandlung war die Nasenatmung hergestellt.

Das Bemerkenswerte an diesem Falle war zunächst die Größe. Nach der Schätzung der herausgenommenen, wieder zusammengesetzten Massen dürfen wir ruhig Hühnereigröße annehmen. Dieser entspricht auch der mechanisch geschaffene Raum in der linken Nasenhöhle, der durch Verdrängung des Nasenseptums nach medial und der nasalen Oberkieferhöhlenwand nach lateral entstanden war.

---

[1]) Nach einem am 27. IV. 1921 in der Münchener laryngo-otologischen Gesellschaft gehaltenen Demonstrationsvortrag.



Durch den Druck eines Rhinolithen können nach Otto Seifert hervorgerufen werden: oberflächliche oder tiefergreifende zu Nekrose der Muscheln oder des Nasenbodens führende Ulcerationen, Empyem der Oberkieferhöhle, Perforationen und Abscesse im Nasenseptum. Auf Destruktionen in der Nase, zu denen Fremdkörper, wozu auch ein Nasenstein im weiteren Sinne zu rechnen ist, führen, habe ich 1910 hingewiesen. Meist entsteht ein Rhinolith durch Anlagerung der Salze aus dem Sekret der Nasenschleimhaut und der Tränendrüsen um einen eingeführten Fremdkörper, wie Kirschkern, Knopf und ähnliches. In unserem Falle müssen wir ursprünglich doch wohl auch einen solchen annehmen, obwohl die Pat. sich an eine derartige Ursache nicht erinnern kann und wir in den Konkrementmassen keinen mehr nachweisen konnten. Die Zusammensetzung dieser besteht in der Hauptsache aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und Magnesia. Die Diagnose kann, wie in unserem Falle, bei erster Untersuchung nicht einfach sein. Die nekrotische, fötide, den Vorderabschnitt der linken Nasenhöhle obstruierende Hyperplasie des vorderen Endes der unteren Muschel hat im klinischen Aussehen an ein Carcinom denken lassen, der Stein selbst an ein Osteom oder Osteosarkom. Die sekundäre Entwicklung polypenähnlicher oder papillärer Wucherungen ist andererseits auch schon als Tuberkulose und Syphilis angesehen worden (Seifert). Die Prognose ist bei den Nasensteinen eine günstige. Die Entfernung ist bei großen, wie bei unserem, nur nach Zertrümmerung möglich.

Literaturverzeichnis.

Otto Seifert, Fremdkörper und Rhinolithen, III. Bd., S. 550ff. 1. Hälfte in Heymanns Handbuch der Laryngol. und Rhinologie. Wien: Hölder 1900. — G. Trautmann, Nasendestruktionen infolge Erkrankungen des Septum mit besonderer Berücksichtigung der Hämatome und Abscesse. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **23**, H. 3. 1910.

Über Fibrome an den Tonsillen und an der Schädelbasis[1]).

Von
Dr. Gottfried Trautmann in München.

Mit 1 Textabbildung.

Hartes Tonsillarfibrom. Bei einer 69jährigen Kaufmannswitwe ragt aus der rechten Tonsille ein zylindrischer roter Zapfen, $2^1/_2$ cm lang, ca. 1 cm im Durchmesser, in die Mundhöhle, oben die Uvula, unten den Zungengrund fast berührend und dadurch Schlingbeschwerden verursachend. Extrakapsuläre Totalexstirpation der rechten Tonsille mit dem Tumor in Lokalanästhesie (siehe Abbildung).

Mikroskopisch (Oberndorfer) besteht die Geschwulst „aus sehr derbem, fibrösem, gut vascularisiertem Bindegewebe und schließt unter dem geschichteten Plattenepithel der Oberfläche besonders größere, manchmal follikelähnliche Bezirke von Rundzellen ein". — Harte Tonsillarfibrome habe ich nur bei Grünwald (Die Krankheiten der Mundhöhle usw., 3. Aufl., I. Teil. München: Lehmann 1912, S. 558, Fröhlich) zitiert gefunden. Beobachtung des Falles nach 5 Jahren: Kein Rezidiv, keine Beschwerden.



Juveniles Riesenschädelbasisfibrom bei einem 15jährigen Bauernsohn, das, ausgehend von der linken Keilbeinhöhle, dem Siebbein und der Schädelbasis, Ausläufer in die Nasen- und Oberkieferhöhle, beide total ausfüllend, und einen fast faustgroßen Zapfen nach unten durch den Epipharynx in den Larynx sandte. Zuerst wurde der Zapfen entfernt, indem mit der linken Hand von der Mundhöhle aus das Geschwulstkonglomerat umfaßt und der Geschwulstansatz an der Schädelbasis mit einer durch die linke Nasenhöhle, an den Tumorpartien vorbei, eingezwängten schneidenden Zange durchschnitten wurde. Dann wurde der enorme Zapfen mit einer Hakenzange durch die Mundhöhle hindurch herausgehebelt. Die Blutung war stark. Die Atmung wurde frei. Nach 4 Tagen wurde eine zweite Operation vorgenommen: Paramedianer Schnitt durch Nase und Oberlippe links nach Kocher, Abhebelung der Gesichtsweichteile und Freilegung des linksseitigen Gesichtsschädels unter Spaltung der Mundschleimhaut und Aufklappung wie bei einer Oberkieferresektion. Breite Eröffnung der linken Oberkieferhöhle im ganzen Bereiche der Oberkiefervorderwand. In der Höhle viel Eiter und diese ganz ausfüllende harte Tumormassen. Völlige Ausräumung unter starker Blutung. Resektion der nasalen Highmorshöhlenwand, des Siebbeinlabyrinths, breite Eröffnung der linken Keilbeinhöhle, radikale Entfernung der

[1]) Nach einem am 27. IV. 1921 in der Münchener laryngo-otologischen Gesellschaft gehaltenen Demonstrationsvortrag.

Tumormassen aus den Höhlen und des Stumpfes an der Schädelbasis. Der Ausgang des Tumors mußte in breiter Ausdehnung von der Keilbeinhöhle, dem Siebbein und der Schädelbasis aus angenommen werden. Tamponade. Naht der Gesichtsweichteile. Keine postoperativen Komplikationen. Die histologische Diagnose (Oberndorfer) lautete: Derbes Schädelbasisfibrom. „Der große Tumor (vom Pharynx; Autor) zeigt eine dicht geschichtete Plattenepitheloberfläche, die stellenweise in einzelnen Buchten des Tumors noch in Cylinderepithel übergeht. Das Stroma des Tumors, das heißt seine Hauptmasse, besteht aus ödematösem, ziemlich derbem Bindegewebe, das stark vascularisiert ist und dessen größere Gefäße auffallend dicke Wandung haben. Die kleineren Stückchen (Nasenhöhle und Nebenhöhle; Autor) geben stellenweise das Bild des lockeren Schleimhautpolypen mit sehr starker, frischer, größtenteils leukocytärer Infiltration. An anderen Stellen aber ist ihr Stroma äußerst derb, fibrös, von sehr zahlreichen, erweiterten Gefäßräumen durchsetzt. Oberflächlich finden sich an diesen Stellen unter dem Cylinderepithel zahlreiche Schleimdrüsen.“ Autor hat im ärztlichen Verein München vor Jahren über einen ähnlichen Tumor bei einem 16jährigen Realschüler berichtet. (Publiziert im Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **21**, H. 3. 1909.)

Das juvenile Schädelbasisfibrom steht in umgekehrter Analogie zu den Uterusfibromen, indem bei diesen im Klimakterium eine spontane Involution eintritt, während eine solche bei ersterem nach abgeschlossener sexueller Reife zwischen dem 20. und 25. Lebensjahre einsetzt. Das juvenile Schädelbasisfibrom ist so gut wie ausschließlich dem männlichen Geschlecht während der Geschlechtsentwicklung eigentümlich. Vereinzelte Fälle, die auch beim weiblichen Geschlecht beobachtet worden sein sollen, können nach Grünwald (Die Krankheiten der Mundhöhle usw., 3. Aufl., I. Teil. München: Lehmann 1912, S. 620) an dieser Auffassung nichts ändern. Grünwald hält die übliche Bezeichnung der „Schädelbasisfibrome“ für unzutreffend und möchte sie wegen ihres histologischen Mischcharakters in unverbindlicher Weise als „Polypen“ bezeichnen. Der Tumor ist histologisch nicht malign, kann es aber klinisch durch sein exzessives Wachstum werden, indem er dem Gesichtsschädel mit seinen Nebenhöhlen gefährlich werden und sogar eine Schädelbasisperforation hervorrufen kann. Auch Blutungen aus der Geschwulst können letal wirken. Man wird daher nicht die spätere Involution abwarten und dabei die Hände in den Schoß legen können.

Therapeutisch hat man schon die verschiedensten Maßnahmen wie Elektrolyse, heiße und kalte Schlinge usw. versucht, auch Bestrahlungen. Krecke (Bericht über die Jahre 1913 und 1918 aus seiner chirurgischen Privatklinik in München; Mühlthalers Buch- und Kunstdruckerei, München, S. 13) hat nach seiner Angabe ein pflaumengroßes Nasenrachenfibrom mit Radium völlig geheilt. Dabei kam es zu einem Radiumgeschwür am weichen Gaumen, das zu einem narbigen Defekt führte. Ein zweiter Fall wurde mit der gleichen Behandlung wesentlich gebessert, entzog sich aber der weiteren Bestrahlung. Bei exzessiven Tumoren, wie bei dem geschilderten, wird man radikale Maßnahmen nicht entbehren können. Man wird immer ungern an solche herangehen, da die Blutung während der Operation eine gefährliche Beigabe ist. Wichtig ist, daß die Fälle in Behandlung kommen, bevor sie exzessiv sind. Dann ist auch das operative Vorgehen einfacher, auch ein Bestrahlungseffekt wird leichter erreichbar sein. Nach Beseitigung der großen Tumoren ist eine jahrelange ärztliche Kontrolle bezüglich des Auftretens kleinster Rezidive notwendig. Diese können dann jeweilig durch beliebige Maßnahmen entfernt werden. bis eines Tages ein weiteres Auftreten nach vollendeter Geschlechtsreife nicht mehr zu befürchten ist. Nach Vorschlag des Gynäkologen Franz Bernhart wäre therapeutisch auch der mögliche Einfluß von Spermingaben zu erproben.

(Aus dem laryngologischen Institut der deutschen Universität in Prag
[Vorstand: Prof. Dr. Friedel Pick].)

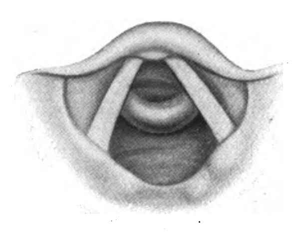
Ein Fall von Abnormität der Cartilago cricoidea.

Von
Dr. Jos. Bumba,
Assistent des Instit.

Mit 1 Textabbildung.

Die Veröffentlichung nachfolgenden Falles von Abnormität im Baue des Larynx möge seine Rechtfertigung darin finden, daß er, wie es scheint, einen seltenen Befund darstellt und daß er die Aufmerksamkeit der Kollegen auf ähnliche derartige Anomalien zu lenken imstande ist, über deren Genese noch sehr wenig bekannt ist.

Die Pat. E. K., 44 Jahre alt, ledig, wurde uns Ende März d. J. von der psychiatrischen Klinik, wo sie wegen starken, mit Depressionen abwechselnden Aufregungszuständen in Behandlung stand, in unsere Ambulanz geschickt und klagte über ziemlich vage Beschwerden, wie Brustschmerzen, Husten und Kratzen im Halse. Der damals aufgenommene laryngoskopische Befund ergab nun folgendes Resultat: Der Kehlkopf, der für ein weibliches Individuum außerordentlich geräumig ist, weist bis an die Glottis nichts Pathologisches auf. Bei der Inspiration aber sieht man unterhalb der Stimmritze eine Verdickung, entsprechend der Cartilago cricoidea, wie es scheint, nur den Ring betreffend, welche vollkommen gleichmäßig die Form des Ringes wiedergibt und als eine breite, deutlich ausgeprägte Leiste in das Lumen vorspringt. Die Schleimhaut darüber ist völlig normal und weist keinerlei Erscheinungen entzündlicher Natur oder sonstiger Irritation auf. (Siehe Abbildung.)



Wenn wir nun nach der Ätiologie dieser Erscheinung fragen, so käme vor allem eine entzündliche Veränderung in Betracht; dafür ergeben sich aber weder aus dem laryngoskopischen Befund, noch aus den klinischen Erscheinungen irgendwelche Anhaltspunkte. In zweiter Reihe wäre an eine Neubildung (Chondrom) zu denken, wie es ja mehrfach (z. B. von A. Alexander[1])) beschrieben wurde, doch ist es sehr unwahrscheinlich, daß ein Tumor sich so genau an die Form des Knorpels halten würde, wie es bei unserer Pat. der Fall ist; dasselbe gilt von den Ekchondrosen, wie wir sie beispielsweise im Gehörgang oder der Trachea finden und von denen manche Formen auch ganz diffus in Erscheinung treten. Auch von einem Diaphragma kann man hier nicht sprechen, da die bisher beschriebenen Fälle (Harmer[2]), Imhofer[3]), Fein[4]) usw.) das Diaphragma immer als ein membranartiges Gebilde bezeichnen, ein Befund, der in unserem Falle jedenfalls auch nicht zutreffend ist. In der Literatur, soweit mir dieselbe zugänglich war, konnte ich etwas Ähnliches auch nicht finden. Offenbar handelt es sich um eine angeborene Abnor-

mität, wofür ja auch der für eine weibliche Person ungewöhnlich geräumige Kehlkopf spricht. Nachdem wir uns für die Diagnose „angeborene Anomalie" entschieden hatten, fahndeten wir auch nach anderen etwa vorhandenen Mißbildungen, da solche ja bekanntlich fast nie allein vorkommen, konnten aber bis auf eine fluktuierende Rippe links nichts Derartiges nachweisen. Einer Angabe der Pat., daß ihre Mutter „auch so etwas im Halse habe", gingen wir nach, erfuhren aber nur, daß die Mutter an einer Pharyngitis chronica leide.

Praktisch hat in diesem Falle der Befund vorderhand keine Bedeutung; immerhin springt dieser Knorpelwulst so weit in das Lumen vor, daß bei etwas höhergradiger Ausbildung oder bei einem etwas weniger geräumigen Kehlkopf, als ihn unsere Pat. besitzt, sich doch Störungen, sei es in Form von Stenoseerscheinungen, sei es in Anhäufungen von Sekretborken, die sich an solchen vorspringenden Leisten in den oberen Luftwegen mit Vorliebe ansetzen, bemerkbar machen könnten.

Literaturverzeichnis.

[1]) A. Alexander, Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., **10**. 1900. — [2]) L. Harmer, Angeb. Membran a. d. hint. Wand. d. Kehlk. Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 46. — [3]) R. Imhofer, Angeb. Diaphragma d. Kehlkopfes u. drittes rudim. Augenlid. Prager med. Wochenschr., **36**, Nr. 48. — [4]) J. Fein, Das angeb. Kehlkopfdiaphragma. Berlin 1904.

(Aus dem laryngologischen Institut der deutschen Universität in Prag. [Vorstand: Prof. Dr. Friedel Pick].)

Symmetrische Defekte in den vorderen Gaumenbögen.

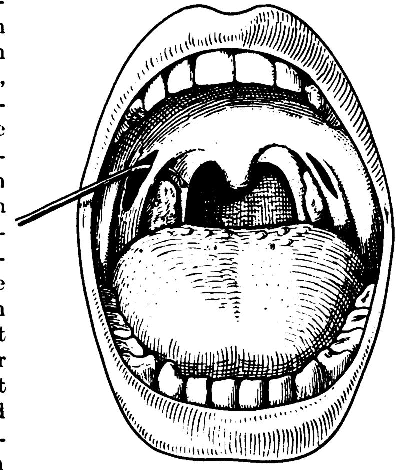
Von

Dr. Jos. Bumba,
Assistent des Institutes.

Mit 1 Textabbildung.

Wenn nachstehender Fall der Öffentlichkeit übergeben wird, so möge dies seine Berechtigung darin finden, daß er, wie es scheint, eine ziemliche Seltenheit darstellt, und daß er in der Gestalt, wie er sich bei unserem Pat. darbietet, soweit ich sehe, in der Literatur noch nicht beschrieben ist.

Die Arbeiterin K. M., 32 Jahre alt, kam anfangs Juni d. J. zu uns mit der Angabe, daß sie seit einem Jahre heiser sei und vor einer Woche „Bluthusten" gehabt habe. Die weitere Anamnese ergab, daß sie seit ihrer Jugend schon an häufig rezidivierenden Anginen gelitten habe und diesbezüglich auch des öfteren, allerdings ohne dauernden Erfolg, behandelt worden sei. Die laryngoskopische Untersuchung ergab unregelmäßig verdickte Stimmbänder, die wie gequollen aussahen; als Nebenbefund aber zeigte sich nun Folgendes: An den vorderen Gaumenbögen finden sich in der Höhe des Uvulaansatzes zwei symmetrische Öffnungen, die etwa hellerstückgroß sind und ca. 4 mm vom inneren Rande ihren Sitz haben; davon ist die rechte etwas größer und regelmäßiger oval als die linke. (Siehe Abbildung!) Geht man mit einer Sonde von außen kommend in diese Öffnungen ein, so erscheint das Instrument vor dem hinteren Gaumenbogen wieder und man hat den Eindruck, als ob sich von der Tonsille nach oben eine Brücke zum weichen Gaumen spannen würde. Die Ränder der Öffnungen sind vollkommen scharf und zeigen keinerlei Spur von Narbenbildung; ebenso hat die ringsum befindliche Schleimhaut ein völlig normales Aussehen. Die Tonsillen liegen an gewohnter Stelle und sind von normaler Größe, ein Umstand, dessen Wichtigkeit zu würdigen ich weiter unten noch Gelegenheit haben werde. Da nun derartige Fälle von Anomalien, wie in der Literatur immer wieder betont wird, fast nie allein vorkommen, so fahndeten wir auch bei dieser Pat. nach einer weiteren



Unregelmäßigkeit und fanden eine solche auch in der abnormalen Insertion der Uvula. Das Zäpfchen, das ja sonst normalerweise in der Mitte des Randes des vom weichen Gaumen gebildeten Bogens ansetzt, hat in unserem Falle seine Insertionsstelle etwa $^1/_2$ cm gegen die Zahnreihe zu nach vorne verschoben. In der Tasche hinter der Spange auf der rechten Seite fand sich ein Konkrement (Mandelstein), nach dessen Entfernung die Pat. wesentliche Erleichterung fühlte. Es scheinen auch alle die rezidivierenden Halsschmerzen, an denen die Frau so häufig leidet, nur auf die Reizung durch solche, in diesen Taschen abgelagerte Tonsillarkonkremente zurückzuführen zu sein.

Was die Literatur anlangt, so berichtet Flatau[1]) in seinem Lehrbuche: „Während einfache Furchen wiederholentlich auch von mir, und zwar immer im vorderen Gaumenbogen und doppelseitig gesehen worden sind, sind von ausgebildeten Seitenspalten kaum mehr als 8 Fälle bisher beschrieben. Sie betrafen mit wenigen Ausnahmen doppelseitige Spaltbildungen und waren einige Male mit mangelhafter Bildung oder gänzlichem Fehlen der Gaumenmandeln verknüpft." Des weiteren beschreibt Schapringer[2]) einen Fall von solchen doppelseitigen Defekten, wobei aber die Tonsille rechts fehlte und links nur ein Rudiment davon vorhanden war; außerdem fanden sich gleichzeitig Lippenfurchen, die er als eine intrauterin geheilte Hasenscharte ansieht. Auch in dem von Toeplitz[3]) beschriebenen Falle fehlten beide Tonsillen. Rosenberg[4]) führt einen Fall von 8—9 mm langer, ganz schmaler Spalte im Velum neben und parallel dem vorderen Gaumenbogen an und erwähnt, daß auch größere Defekte, bisweilen Fehlen des ganzen weichen Gaumens vorkommt. Seifert[5]) betont die Seltenheit dieser Befunde; in einem von ihm beobachteten Falle erstreckte sich der Substanzverlust von der Basis des Zäpfchens bis nahe an den Ansatz der Zunge. Er hält das für angeboren, und zwar bedingt durch Entwicklungshemmung. Bei einem Falle, den Lewinstein[6]) sah, fand sich neben einer einseitigen Fistel im linken vorderen Gaumenbogen eine beiderseitige Fistula praeauricularis. Der Autor erörtert eingehend das Zustandekommen dieser Anomalie und glaubt, die Präaurikularfisteln als Hemmungsbildung der ersten, die Gaumenfistel als eine solche der zweiten embryonalen Kiementasche ansehen zu müssen. Ein Fall, der dem unsrigen am ähnlichsten ist, wird von Chiari[7]) beschrieben; ein taubes Individuum weist symmetrische Defekte in beiden vorderen Gaumenbögen auf, die Tonsillen sind beide vorhanden, jedoch stark atrophisch.

Wenn wir also die Literatur zusammenfassend überblicken, so sehen wir, daß alle die 6 angeführten Fälle kein vollkommenes Analogon zu unserem Falle bilden, denn die oben erwähnten Befunde waren entweder nur einseitig oder es wurden nur blind endigende Gänge beobachtet. Am bemerkenswertesten scheint mir aber der Umstand zu sein, daß in allen bisher beobachteten Fällen entweder beide oder wenigstens eine Tonsille ganz gefehlt haben oder nur rudimentär ausgebildet waren, wohingegen unsere Pat. zwei vollkommen normale Tonsillen ihr eigen nennt.

Über die Pathogenese dieser Anomalie weiß, wie schon erwähnt, keiner der oben zitierten Autoren etwas Bestimmtes zu sagen. Fast alle aber vermuten eine im Embryonalstadium zustande gekommene Hemmungsmißbildung. Auch in unserem Falle sind wir gezwungen, die Defekte als kongenital entstanden anzusehen, denn für einen erworbenen Defekt durch Ulceration oder dergleichen liegen weder in der Anamnese noch im Befunde selbst Anhaltspunkte vor, besonders finden sich keine Zeichen von Syphilis (WaR. negativ); ebenso spricht auch die exquisit symmetrische Lage, die Glätte der Ränder und das Fehlen von Narben sowie von Verwachsungen zwischen Mandeln und Gaumenbögen dagegen. Hingegen aber weist uns das Vorhandensein der zweiten Abnormität, nämlich der Uvuladislokation, stark auf ein kongenitales Entstehen der Anomalien hin. In der Mißbildungs-

literatur, deren Einsichtnahme ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. Großer verdanke, ist nichts darüber zu finden.

Praktisch hat der Befund insofern Bedeutung, als wir versuchen wollen, ehe wir zur Tonsillektomie schreiten, durch Resektion der Spangen eine zu Tonsillarkonkrementen führende Retention zu verhindern und dadurch die Pat. dauernd von ihren immer wiederkehrenden Anginen zu befreien.

Literaturverzeichnis.

1) Flatau, Nasen-Rachen-Kehlkopfkrht. A. Barth, Leipzig, 1895.
2) Schapringer, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1884, Nr. 11.
3) Toeplitz, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **23**.
4) Rosenberg, Krankheiten d. Mundhöhle, d. Rachens u. Kehlkopfes. Berlin, S. Karger 1893, S. 157.
5) Seifert, Revue de laryngol 1894, Nr. 4.
6) Lewinstein, Arch. f. Laryngol. **23**, 128.
7) Chiari, Monatsschr. f. Ohrenheilk. XVIII, Nr. 8.

Therapeutische Mitteilungen II[1)]

Von
Dr. J. Weleminsky (Wien)

Mit 1 Textabbildung.

Die hier mitgeteilten therapeutischen Maßnahmen werden von mir und auf Grund persönlicher Mitteilung auch von mehreren Kollegen seit vielen Jahren mit Erfolg angewendet. Nur bezüglich der angegebenen Therapie der Hydrorrhoea nasalis sind meine Erfahrungen verhältnismäßig von kurzer Dauer. Sie wurde trotzdem mit erwähnt, da die Resultate bis jetzt günstig waren und die Behandlung eine so überaus einfache und wenig eingreifende ist.

1. Wenngleich Sängerknötchen bei vollkommener Stimmschonung, evtl. unterstützt durch Einspritzungen schwacher Lapislösungen, in wenigen Tagen zu verschwinden pflegen, so gibt doch das häufige Rezidivieren derselben die Berechtigung zu einer radikaleren Therapie. Die hierfür angegebenen operativen Methoden erscheinen mit Rücksicht darauf, daß es sich wohl zumeist um Berufssänger und -redner handelt, nicht unbedenklich.

Ich habe daher die Ätzung mit Trichloressigsäure versucht und konnte konstatieren, daß die Knötchen regelmäßig nach einmaliger Behandlung prompt verschwinden und nicht mehr rezidivieren[2)]. Nur in einem Falle, wo das Knötchen eine solche Größe erreicht hatte, daß es nur durch sein Pendant am anderen Stimmband als solches diagnostiziert werden konnte, war eine zweite Ätzung notwendig.

Schädliche Folgen, außer einer zuweilen etwas stärkeren, ganz unbedenklichen Reaktion, konnte ich niemals beobachten, auch wenn zufällig ein größerer Bezirk des Stimmbandes verätzt wurde. Die beiderseitige Ausbreitung des Ätzschorfes bis zur vorderen Commissur, welche evtl. zur Synechie der Stimmbänder führen könnte, wird sich bei ordentlicher Cokainisierung wohl immer vermeiden lassen.

Als gedeckter Ätzmittelträger dient am besten ein am Ende rauh gemachter und daselbst mit einer dünnen Schicht Watte umwickelter Draht, der im Führungsrohr irgendeines Krauseschen Kehlkopfinstrumentes vor- und zurückgeschoben werden kann. Natürlich muß beim Eintauchen in die möglichst konzentrierte Trichloressigsäurelösung darauf geachtet werden, daß das Führungsrohr vollkommen frei von derselben bleibt.

2. Während die noch immer vielfach angewendete Cocainisierung des mittleren Nasengangs bei akuten Empyemen der Nebenhöhlen I. Serie wohl niemals einen wesentlichen Nutzen bringt, da hierbei das eigentliche Abflußhindernis in den meisten Fällen gar nicht betroffen wird, liegen die Verhältnisse bei der Keilbeinhöhle für eine Beeinflussung des freien Eiterabflusses wesentlich günstiger. Das Ostium derselben wird im wesentlichen durch Schwellung der Schleimhaut ihrer Vorderwand verengert, wozu noch die bei Empyemen gewöhnlich auftretende

---

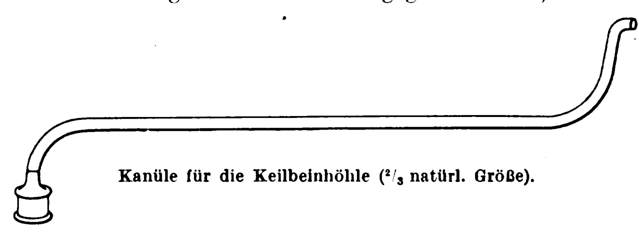
1) I im 18. Bande des Archivs für Laryngologie und Rhinologie.

2) Der erste, vor etwa 15 Jahren wegen rezidivierender Sängerknötchen in dieser Weise behandelte Fall ist seitdem rezidivfrei geblieben, trotzdem er ohne Wechsel der Gesangsmethode als Sänger tätig geblieben ist.

Schwellung des hinteren Endes der mittleren Muschel hinzukommt. Wir werden daher durch Cocainisierung dieser beiden Schleimhautpartien wenigstens zeitweise eine bessere Abflußmöglichkeit für das Sekret der Keilbeinhöhle und damit die Grundbedingung für eine spontane Heilung schaffen.

Ich verwende hierzu einen dünnen, aber starren Watteträger, dessen Ende etwa 2 cm lang in einem nahezu rechten Winkel abgebogen ist. Diesen führt man durch den unteren Nasengang nach hinten, tastet sich damit hinter dem rückwärtigen Ende der mittleren Muschel mit geringem Druck aufwärts und beläßt ihn in dieser Lage zwecks intensiverer Wirkung der Cocainlösung etwa 1 Minute; dieses Verfahren wird täglich zweimal hintereinander wiederholt.

Ich habe regelmäßig bereits nach der ersten Cocainisierung eine wesentliche Besserung der Beschwerden gesehen und erinnere mich keines Falles von akuter Fissureneiterung[1]), der nicht nach höchstens achttägiger, ausschließlich in der geschilderten Art durchgeführter Behandlung geheilt wäre[2]).



Kanüle für die Keilbeinhöhle ($^2/_3$ natürl. Größe).

Es lag nahe, auch in chronischen Fällen, wenn die Fissura olfactoria durch Septumverbiegungen, Synechien usw. nicht passierbar war, auf obigem Wege zwecks Ausspülung in die Keilbeinhöhle zu gelangen. Ich verwende hierzu eine Neusilberkanüle, welche gleichfalls am Ende in einer Länge von etwa 2 cm nach aufwärts, dann aber noch einmal 2 mm lang in der ursprünglichen Richtung nach vorne abgebogen ist. Die Einführung erfolgt nach Cocainisierung mittels des beschriebenen Watteträgers auf dem gleichen Wege. Beim Auf- und Abgleiten an der vorderen Keilbeinhöhlenwand fühlt man bei sanftem Druck gegen dieselbe ein plötzliches Einsinken und Fixation der Kanüle als Zeichen, daß dieselbe sich in der Öffnung der Keilbeinhöhle befindet. Dieses Verfahren ist ein derartig einfaches, daß ich es dem üblichen Wege durch die Fissura olfactoria auch in den Fällen vorziehe, wo beide möglich sind.

3. Synechien der Nasenmuscheln mit dem Septum pflegen wegen ihrer Tendenz zu Rezidiven eine längere Nachbehandlung notwendig zu machen. Dieselbe läßt sich wesentlich abkürzen, wenn man nach Resektion der Synechie mittels eines Killianschen Speculums einen Streifen Paraffingaze bis hinter die Gegend der früheren Synechie vorschiebt, so daß derselbe eine nach hinten geschlossene Schleife bildet. Die Paraffingaze wird vorher, soweit sie voraussichtlich mit den beiden Wundstellen in Berührung kommt, dünn mit folgender Salbe bestrichen:

Liqu. ferri sesquichlorati concentr. (50%),
Eucerin. anhydrici aa.[3])

[1]) Auch für Empyeme der hinteren Siebbeinzellen dürfte das wesentlichste Abflußhindernis in der Schwellung der mittleren Muschel zu suchen sein.

[2]) Dieser Satz bezieht sich nur auf die Beobachtungen früherer Jahre; in der letzten Zeit habe ich stets gleichzeitig Kopflichtbäder verordnet.

[3]) Da seit Kriegsbeginn kein Eucerin erhältlich war, habe ich als keineswegs gleichwertigen Ersatz ein Gemisch von Vaselinumalbum und Lanolin. anhydricum verwendet.

Wenn man nunmehr die Branchen des Speculums ein wenig spreizt, bildet die Paraffingaze nach hinten ein Widerlager, gegen das man unter fortwährendem langsamen Zurückziehen des Speculums eine beliebige andere Gaze hineintamponieren kann. Nach 24 Stunden wird der Tampon in umgekehrter Reihenfolge (erst die gewöhnliche, dann die Paraffingaze) entfernt und evtl. für 1—2 Tage noch eine kleine Rolle einfacher Paraffingaze eingelegt.

Die Eisenchloridsalbe hat außer der blutstillenden Wirkung die Eigenschaft, die Epithelisierung außerordentlich anzuregen. Da überdies keine Verklebung des Tampons mit der Wundfläche stattfindet, eignet sie sich ferner vorzüglich zur Stillung von Blutungen aus dem locus Kiesselbachii. Wenn man einen, der Septumseite entsprechend mit der Salbe bestrichenen Wattepfropf in die Nase einführt, steht die Blutung sofort. Nach 15—20 Minuten[1]) kann man denselben, ohne eine erneute Blutung befürchten zu müssen, einfach herausziehen und sofort die Ätzung anschließen.

Die gleiche Art der oben geschilderten Tamponade, aber mit Weglassung der ätzenden Salbe, empfiehlt sich nach Operation der Scheidewandverbiegungen. Sie hat den Vorteil der fast vollständigen Reizlosigkeit und der nachherigen mühelosen Entfernung.

4. Die folgende Therapie der chronischen Rhinitis richtet sich ausschließlich gegen die übermäßige schleimige oder schleimig-eitrige Sekretion, findet also ihre Anwendung hauptsächlich bei jener Form der chronischen Rhinitis, wo wir außer größeren Mengen besagten Sekrets im unteren Nasengang objektiv nichts weiter finden.

Sie besteht in der lokalen Einwirkung der essigsauren Tonerde in einer möglichst reizlosen Form, also am besten in folgender Mischung:

Eucerin. anhydrici,
Plumb. acet. bas. solut. aa.

Mittels eines schmalen und glatten Metallstäbchens, von dem sich die mit obiger Salbemischung reichlich bestrichene Watteumhüllung leicht abstreifen läßt, wird nach vorheriger Cocainisierung der untere Nasengang einer Seite in der Art der Gottsteinschen Tamponade mit 2—3 übereinander liegenden Schichten locker tamponiert und der Pat. angewiesen, den Tampon nach etwa einer Stunde herauszuziehen. An einem der nächsten Tage wird dasselbe auf der anderen Nasenseite wiederholt, womit gewöhnlich ein dauernder Erfolg erreicht ist. Ein vollständiges Versagen dieser Therapie spricht immer für einen anderen Orts gelegenen primären Krankheitsherd (latentes Kieferhöhlenempyem, Nasenrachen usw.).

Es sei nochmals betont, daß diese Behandlung gegen andersartige Sekretionen sowie pathologische Schwellungszustände der Muscheln gänzlich wirkungslos ist.

5. Die zum Teil günstigen Resultate, welche durch Calciumpräparate bei der Behandlung der wahrscheinlich nur auf erhöhter Reflexerregbarkeit beruhenden Nasenerkrankungen sowohl bei innerlicher Verabreichung (Calcium lacticum) wie bei intravenöser Injektion (Afenil) berichtet wurden, legten den Gedanken nahe, auch die lokale Einwirkung solcher Mittel zu erproben. Ich verwendete die officinelle Aqua calcis, späterhin eine Mischung derselben mit $^1/_5$ Kalkmilch, welche natürlich vor dem Gebrauch geschüttelt werden muß. Hiermit getränkte Wattetampons wurden nach gründlicher Cocainisierung in beide Seiten der Nase so eingelegt, daß etwa die vordere Hälfte der Nasenhöhle locker austamponiert war und verblieben daselbst durch 20—30 Minuten. Die Reaktion war jedesmal eine bedeutende und hielt bis zu einigen Stunden an. Bei über 30 Mi-

[1]) Ein längeres Belassen des Tampons in den vorderen Partien der Nase ist nicht ratsam, da das Nasensekret durch Auflösung des Eisenchlorids die Haut des Naseneingangs ziemlich intensiv zu ätzen vermag.



nuten dauernder Einwirkung schien zuweilen auch in den nächsten Tagen eine deutliche Verschlimmerung einzutreten. Eine Besserung zeigte sich fast regelmäßig erst nach der vierten oder fünften Wiederholung, welche in Abständen von 2—4 Tagen vorgenommen wurden.

Die Erfolge waren bei Hydrorrhoea nasalis durchwegs sehr gut. Einige Fälle rezidivierten allerdings nach einiger Zeit, doch heilten sie wiederum bei gleicher Therapie. Weniger günstig waren die Resultate bei habituellen Nießkrämpfen. Von Heuschnupfen habe ich in gleicher Art nur 2 Fälle behandelt; der eine war nach fünfmaliger Behandlung fast vollständig beschwerdefrei und blieb es auch weiterhin im Verlaufe des Sommers; beim zweiten konnte die Behandlung aus äußeren Gründen nicht zu Ende geführt werden.

6. Bei der Entfernung der hypertrophischen hinteren Enden der unteren Nasenmuschel ist es von Wichtigkeit, daß dieselben trotz Anästhesierung sich nicht verkleinern, die vorderen Partien der Nasenhöhle dagegen zwecks besseren Durchblickes möglichst schrumpfen. Man erreicht dies dadurch, daß man zunächst mehrere kleine, mit Alypinlösung getränkte Wattekügelchen im unteren Nasengang nach rückwärts schiebt, bis das hintere Ende ganz von denselben bedeckt wird. Pinselt man dann kurz vor dem eigentlichen Eingriff die vorderen Partien mit einer Cocain-Adrenalinlösung, so verhindert die Watte eine für vorliegende Zwecke wenigstens genügend lange Zeit die Einwirkung dieser Lösung auf die Hypertrophie.

Die darauffolgende Entfernung der Wattekügelchen wird wesentlich erleichtert, wenn an denselben dünne Seidenfäden befestigt wurden.

7. Bei der Kaustik der unteren Nasenmuschel werden verschiedene, teils am Nasenspeculum befestigte, teils freiliegende Platten zum Schutz der Schleimhaut der Nasenscheidewand verwendet. Dieselben haben den Nachteil, daß sie, besonders bei unebenem Septum, raumverengernd wirken. Es empfiehlt sich daher, statt derselben Paraffingaze zu verwenden, welche sich den Unebenheiten der Scheidewand vollkommen anpaßt. Dieselbe verbleibt daselbst natürlich auch während der von Imhofer angegebenen Nachätzung mit Trichloressigsäure. Ich habe bei derartig vorgenommener Kaustik niemals eine Synechie entstehen sehen, trotzdem weder gleich nachher noch späterhin irgendeine Nachbehandlung stattfand.

Fachnachrichten[1]).

Professor Dr. von Eicken in Gießen hat den Ruf nach Berlin als Nachfolger Killians angenommen. Sein Lehrauftrag erstreckt sich nicht nur auf Rhino-Laryngologie, sondern auch auf Otologie.

Professor Dr. Wagener in Marburg erhielt Berufungen nach Göttingen als Nachfolger von W. Lange und nach Gießen als Nachfolger von Eickens. Er wird dem letzteren Rufe Folge leisten.

Die Privatdozenten Dr. Amersbach in Freiburg i. B., Dr. Güttich und Dr. Weingärtner in Berlin haben die Dienstbezeichnung als a. o. Professor erhalten.

Habilitiert haben sich Dr. Schlittler in Basel für Oto-Rhino-Laryngologie und Dr. Hugo Stern in Wien für Laryngo-Rhinologie mit besonderer Berücksichtigung der Phoniatrie.

Die II. Ausstellung für Schwerhörigenbildung und -fürsorge findet Pfingsten d. J. in Hamburg im Museum für Kunst und Gewerbe statt. Sie umfaßt folgende Gruppen: Organisation des Schwerhörigen, Statistik, Werbemittel, Zeitschriften etc. — Ohrenheilkunde, Medizinische Instrumente und Präparate. — Schwerhörigenbildung. — Schwerhörigenfürsorge. — Der Erfolg der Schwerhörigen. — Berufsangelegenheiten. — Gehörhilfsmittel.

---

[1]) Ich bitte die Herrn Fachgenossen, mir alle sie selbst oder ihr Institut betreffenden Personal- und Fachangelegenheit mitzuteilen, damit eine möglichste Vollständigkeit der Fachnachrichten unserer Zeitschrift erzielt wird.

O. Körner.

Meine Methode der Schiefnasenplastik bei Erwachsenen und Kindern.

Von
Dr. **Brandenburg**, Cassel.

Mit 17 Textabbildungen.

Die Schiefnasen, knorpelige oder knöcherne und knorpelige vereint, kommen auf zweierlei Weise zu Stande, einmal angeboren, das andere Mal durch Fall oder Stoß. Die letztere Art ist die häufigste.

Die innere Untersuchung der Nase ergibt eine entweder mehr einfache konvex-konkave Krümmung der Nasenscheidewand oder eine scharf geknickte Scheidewand mit Dornen und Leisten, luxiertem Knorpel vorn und Rinnenbildung auf der entgegengesetzten Seite. Beide Formen können nun noch obere, untere und hintere Gegenkrümmungen haben. Die erstere entsteht durch Verschiebung und Knickung der freien Randpartien der Nasenscheidewand, die beiden letzteren durch Luxation an der unteren Scheidewandbegrenzung oder durch Luxation am Vomer und Lamina perpend. Äußerlich läßt sich das Abweichen entweder sofort beim ersten Anblick erkennen oder indem man eine Linie zieht vom Nasenvorsprung zum Philtrum, am besten mit einem Lineal, und die Nase dann von oben nach unten und vorn betrachtet. Die Nasenspitze ist nach der der Nasenscheidewand-Verbiegung entgegengesetzten Seite gerichtet. Der knöcherne verbogene Teil ist nach der anderen Seite gewendet. Der Nasenrücken weist vielfach im knöchernen Teil einen Höcker auf und senkt sich im knorpeligen Teil ab, oder bildet noch hier eine Delle. Die der Richtung der Nasenspitze abgekehrte Seite des knöchernen Nasenrückens ist steiler gerichtet und sieht schmaler aus, der andere steigt sanft an und sieht breiter aus; die Augenbraue steht höher und manchmal ist die Gesichtshälfte schmaler.

Das Werden der Schiefnase ist in den anatomischen Verhältnissen des knorpeligen und knöchernen Stützgerüstes der Nase und Umgebung zu suchen, ferner in der großen lebendigen Kraft, die in dem eingespannten Knorpel ruht und der, einmal in eine gegebene Richtung gestoßen, sich nur mit Aufbietung aller Kraft, Geduld und Zeit in eine andere gewollte drängen läßt.

Welch eine Kraft und Widerstandsfähigkeit in dem Knorpel ruht, erkennt man am besten bei dem Anpassen und Tragenlassen der Prothesen. Ich habe immer die Forderung aufgestellt, bei der Vornahme der Plastik die Scheidewandresection zu vermeiden, nicht nur, weil eine Änderung in der Nasenform, im Längen- und Breitenwachstum oder in der Nasenrückenlinie zu erwarten ist, sondern weil man sich der elastischen lebendigen Kraft des Knorpels beraubt. Man soll nur das Mehr, was über eine sogenannte ebene Scheide-

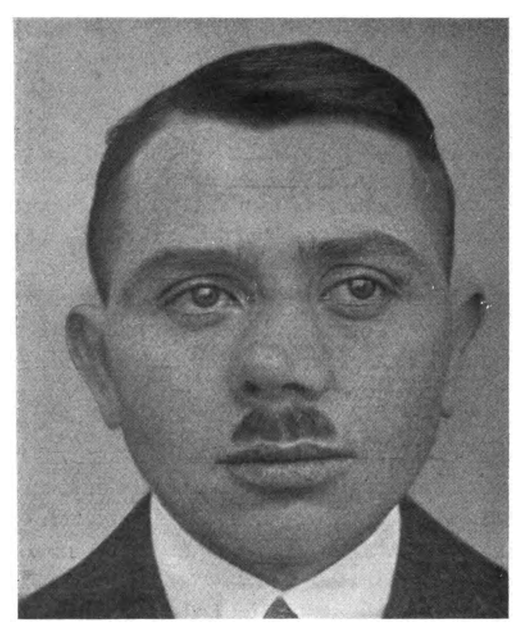


Abb. 1. Vor der Behandlung.

wand hinaussteht, fortnehmen, wie Dornen, Leisten und luxierten Knorpel vorn im Eingang. Dies Gesagte gilt vor allem für die noch im Wachsen begriffene Nase im Kindesalter. Im Chloraethyl-Rausch wird darauf der Knorpel und angrenzende Knochen in allen Ebenen und Richtungen, besonders in ihren Verankerstellen gebrochen, sodaß die einzelnen Teile wie Scherben zwischen den Schleimhautwänden liegen.

Man geht also den Weg zurück, den die Gewalteinwirkung vorher genommen. Durch kräftige Tamponaden werden die Stücke festgehalten und das Ganze überkorrigiert. Ist der knöcherne Teil der Nase stark beteiligt, so müssen auch die Nasenbeine, die Lamina perpend. und die Stirnfortsätze des Oberkiefers, aber alles nur in seinem freien unteren Teile, gebrochen und gelockert werden.

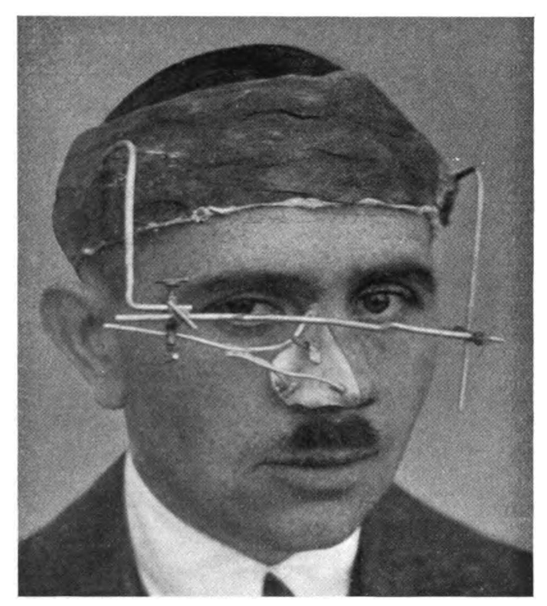


Abb. 2. Tragen der Prothese.

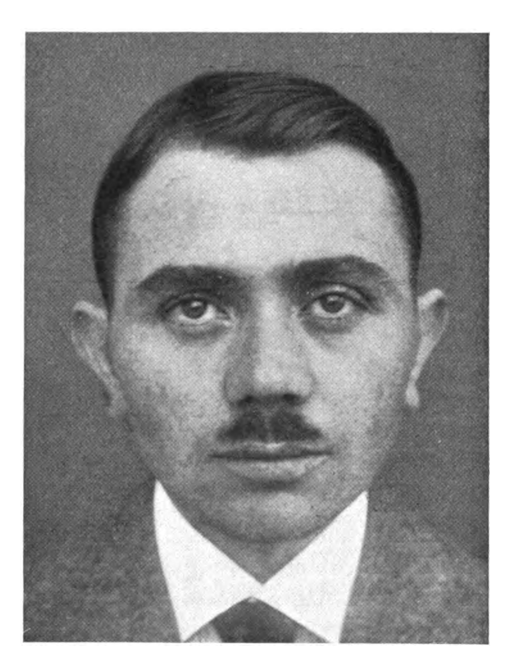


Abb. 3. Nach der Behandlung.

Hierauf nach Entfernung der Tamponode in 3 Tagen beginnt der zweite, langwierige Teil, die Prothesenbehandlung. Für jeden Fall wird ein Apparat gefertigt, wie die Abbildungen zeigen. An eine Gipskrone kommen an ein verschiebbares Gestänge Platten in allen Größen und Formen, der Nasenform angepaßt, die die gerichtete Nase in der gewollten Lage halten. Entweder benutze ich diesen Schiefnasenapparat (Abb. 2), oder einen eigens von mir konstruierten Universalapparat (Abb. 8), wodurch die Nase nach beiden Seiten verschoben und zusammengedrückt werden kann. Beide tun gute Dienste.

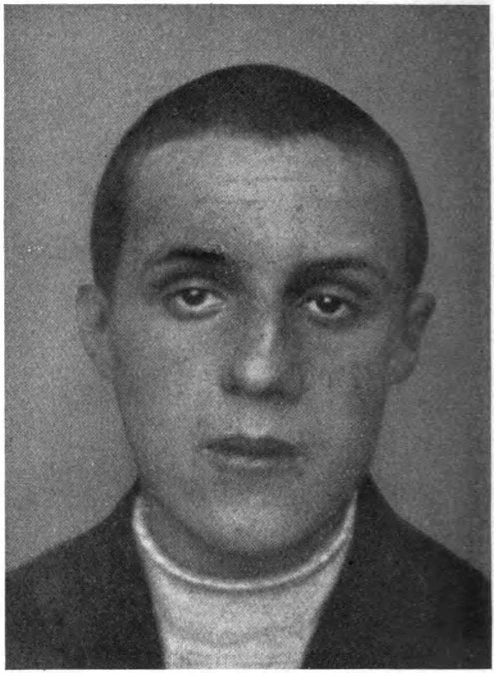


Abb. 4. Vor der Behandlung.

Es ist nicht zu leugnen, daß das Prothesetragen an den Patienten, besonders an Kinder und ihre Eltern, aber auch an den Arzt große Anforderungen an Geduld stellt. Aber nach $^1/_4$ Jahr ist meist bei täglichem Tragen des Apparates mit Aussetzen von Zwischenstunden der Erfolg gesichert (Abb. 1, 3, 4, 5, 6 und 7). Die Pausen sind zum Ausruhen und vor allem wegen der Empfindlichkeit der Haut notwendig. Diese fällt leicht an der Nase, besonders über harten kantigen Stellen der Necrose anheim. Hieraus entstehen dann unliebsame Verzögerungen und gegebenenfalls Narben.

In den letzten Jahren ist der Gedanke, schon im Kindesalter der Verbiegung zu begegnen, in den gehobenen Kreisen und bei vielen Ärzten verbreitet. Viele kommen sofort nach dem Sturz oder Stoß zur Aufrichtung der Nase und Prothesenbehandlung, wie Abb. 9 zeigt. Auch bricht sich der Gedanke immer mehr Bahn, daß die Form der Nase nicht nur durch Trauma, Rasse oder Familienvererbung beeinflußt wird, sondern auch durch krankhafte Prozesse in der Nase und ihrer Umgebung (Abb. 8).

In erster Linie stehen die Hyperplasie des Rachenringes, Eiterungen

der Nasennebenhöhlen, ferner Veränderungen der Schleimhaut, des Knorpels und Rachens durch Ozaena, Lues und Kieferanomalien. Diese verunstaltenden Krankheiten sind zunächst zu beseitigen und man kann dann mit Erfolg die plastischen Maßnahmen vornehmen. Das von mir benutzte Instrumentarium ist bei Fa. H. Pfau-Berlin zu haben. Um die Art der Verwendung darzutun, lasse ich die Operation vorüberziehen. Im Aethylchlorid-Rausch wird Zange *a* (Abb. 10) in den Naseneingang geschoben und der luxierte Knorpel gelockert und nach der entgegengesetzten Seite übermäßig herübergebogen. Zange *b* (Abb. 11 faßt die Scheidewand zwischen die Arme und bricht und lockert diese und biegt sie nach der entgegengesetzten Seite stark her-

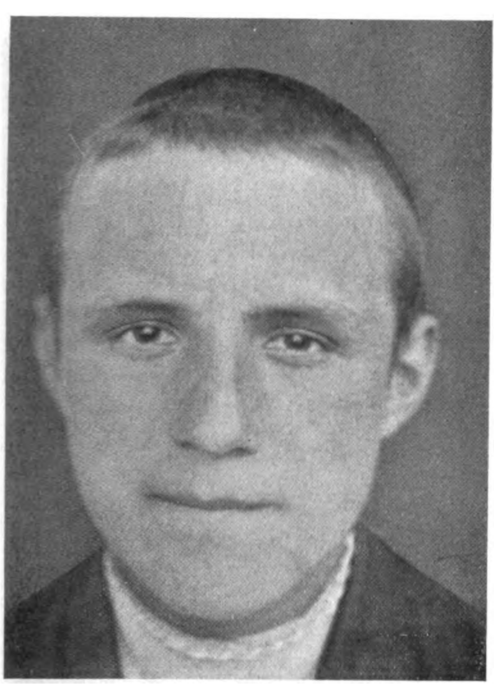


Abb. 5. Nach der Behandlung.

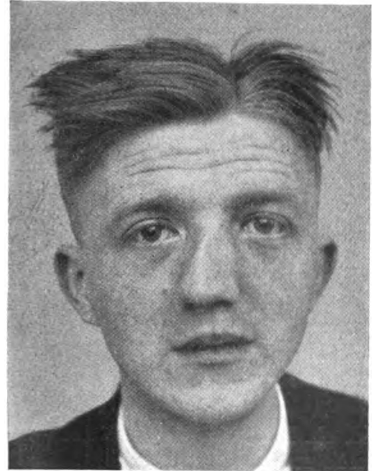


Abb. 6. Vor der Behandlung.

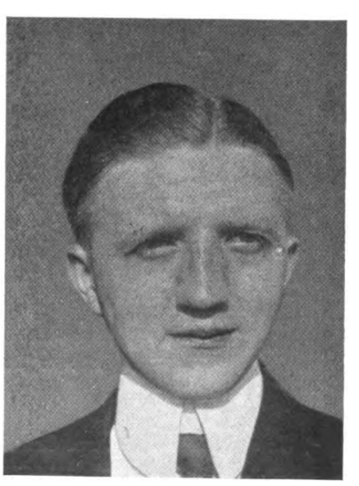


Abb. 7. Nach der Behandlung.

über. Zange *c* (Abb. 12) übt die gleiche Wirkung aus, bricht jedoch in anderer Richtung. Die Zangen *d* (Abb. 13) und *e* (Abb. 14) werden nur gebraucht, wenn die Scheidewand hochgradig mit länglichem oder schildförmigem Buckel gekrümmt ist und auf der anderen Seite die entsprechende Vertiefung aufweist, Zange *f* (Abb. 15) nur bei stark verbogener Scheidewand, die eine Nasenhälfte fast verschließend. Zange *g* (Abb. 16) bricht und lockert den oberen freien Teil des Cart. quadr., die sogenannte Randzone. Zange *h* (Abb. 17) stellt einen vergrößerten und vorn geschärften Péan vor, um die Schleimhaut zu durchstoßen und die Knochen des Nasendaches abzubrechen.

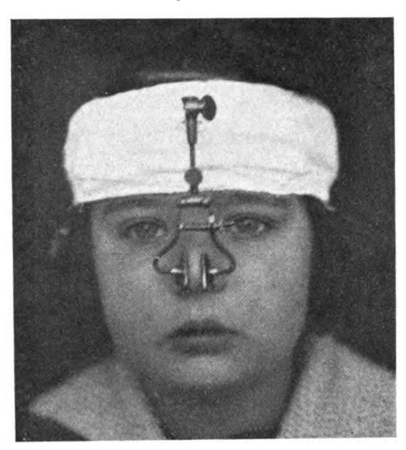


Abb. 8. Universalapparat.

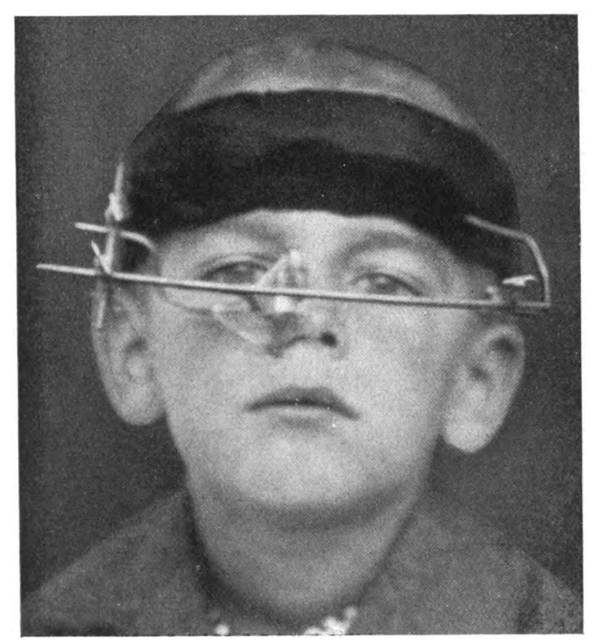


Abb. 9. Prothese bei frischem Bruch.

Literatur.

[1]) Joseph, Handb. d. sp. Chir. d. Ohres u. d. ob. Luftwege. [2]) Koch, Therap. Monatsh. Febr. 1908. [3]) Brandenburg, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7, 1913 u. Nr. 7, 1918. [4]) Boenninghaus, Archiv f. Laryng. u. Rhinol. Bd. XXXII H. 3.

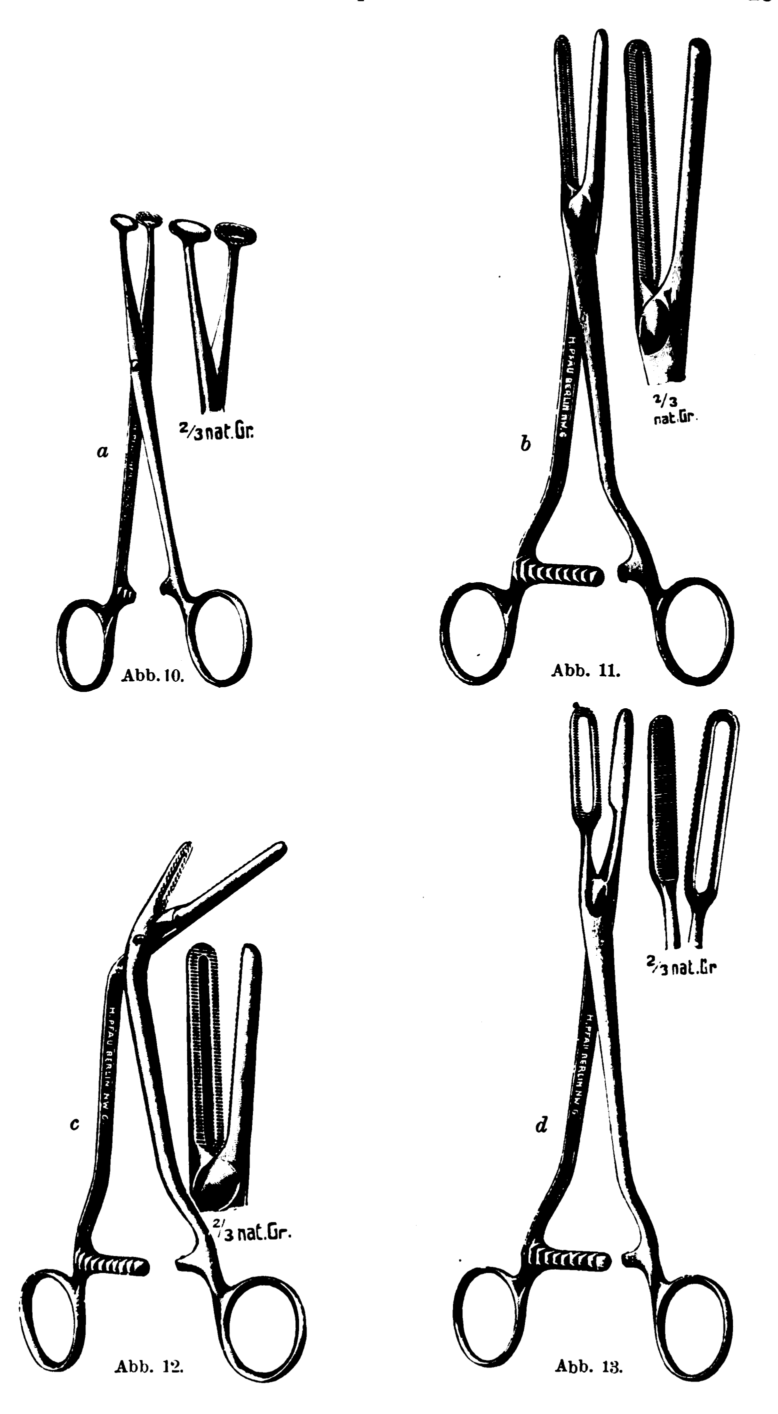


Abb. 10.

Abb. 11.

Abb. 12.

Abb. 13.

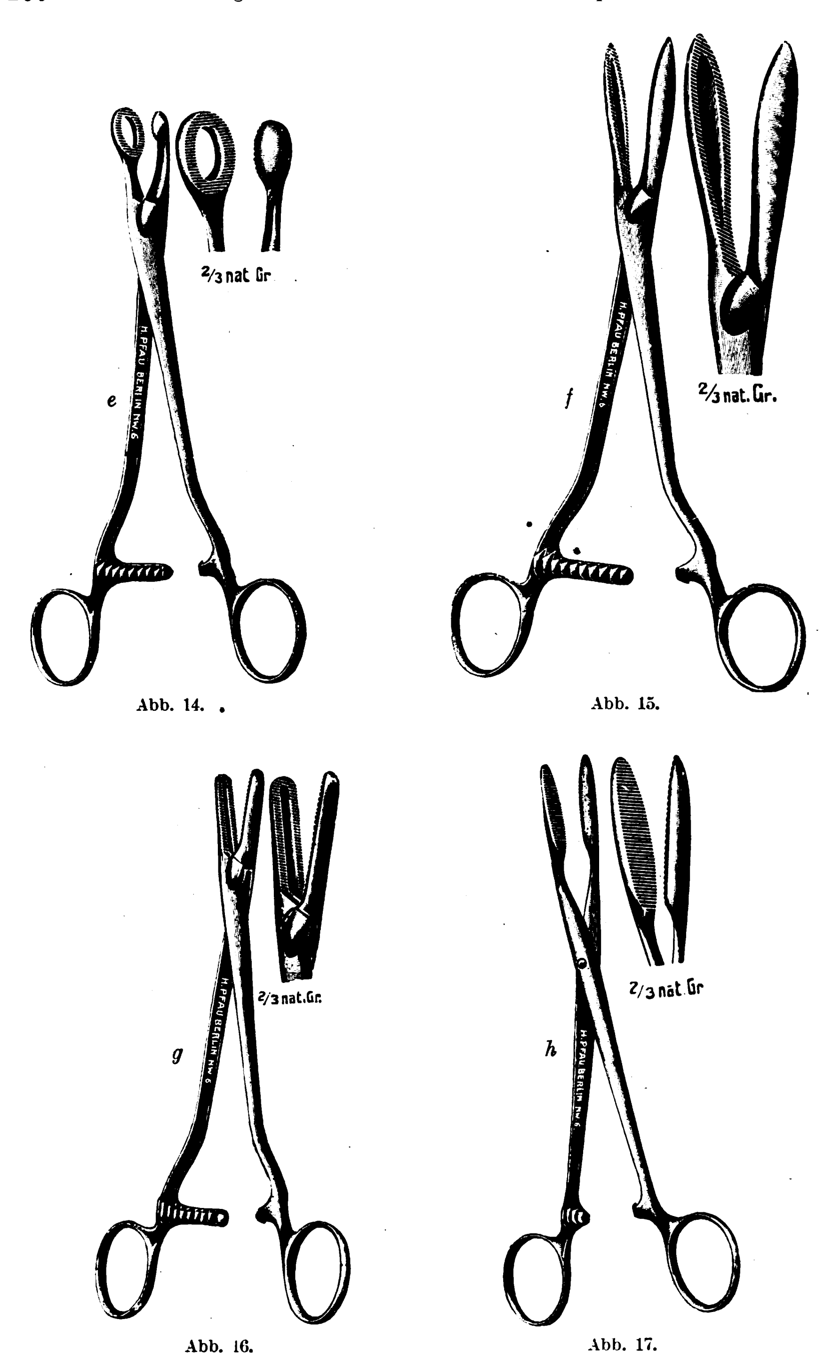


Abb. 14.

Abb. 15.

Abb. 16.

Abb. 17.

(Aus der Klinik für Hals-, Nasen-, Ohrenleiden der Akademie für praktische Medizin zu Düsseldorf [Direktor: Prof. Dr. B. Oertel].)

Über das Osteom der Nasennebenhöhlen.

Zwei neue Beiträge und kritisches Sammelreferat.

Von

Dr. Heinz Dahmann,

Oberarzt der Klinik.

Mit 10 Textabbildungen.

Zwei sehr interessante und in ihrer Art sicherlich seltene Fälle von Osteom des Siebbeins (das eine aus der hiesigen Hals-Nasen-Ohrenklinik, das zweite aus dem Rudolf-Virchow-Krankenhaus zu Berlin [dirig. Arzt Prof. Dr. Claus], in dem ich z. Z. als I. Ass.-Arzt tätig war) haben mir Veranlassung gegeben, mich eingehender mit der Literatur über das Osteom der Nebenhöhlen zu befassen und die veröffentlichten Fälle zusammenzustellen. Im Jahre 1910 hat Boenninghaus[26]) im Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege (Katz - Preysing - Blumenfeld) eine Arbeit veröffentlicht über „Die Operationen bei den Osteomen (und Chondromen) der Nebenhöhlen", in der er 198 aus der Literatur zusammengestellte Fälle als Grundlage für seine Abhandlung genommen hat. Es bleibt mir demnach noch übrig, aus der Literatur der letzten 10 Jahre die Fälle von Osteom der Nebenhöhlen zu sammeln und evtl. beachtenswerte Gesichtspunkte, die in der Arbeit von Boenninghaus keine Erwähnung gefunden haben, hervorzuheben und entsprechend einzuordnen. — Ich habe aus der einschlägigen Literatur 34 Fälle sammeln können, dazu kommen noch die beiden neuen Fälle, die ich zunächst beschreiben möchte, bevor ich das Ergebnis aller Veröffentlichungen über das Osteom der Nebenhöhlen zusammenfasse.

Fall I. Im ersten Falle, der hier in der Ohren-, Hals- und Nasenklinik der Düsseldorfer Krankenanstalten zur Beobachtung kam und mit ausgezeichnetem Erfolg von Prof. Oertel operiert wurde, handelt es sich um eine 27 jährige Pat. Frau A. M. Sie kommt in die Klinik mit sehr starker Protusio bulbi, der Bulbus ist nach außen und unten verdrängt, die Pat. sehr entstellt (Abb. 1).

Anamnestisch läßt sich nur feststellen: Im Jahre 1909 war bei ihr eine Schieloperation vorgenommen worden.



Abb. 1.

Seit 1916 bemerkt die Pat. ein langsam zunehmendes Hervortreten des linken Augapfels bei geringer Abnahme der Sehschärfe links. Sonst keine Beschwerden.

Seit wenigen Wochen unbedeutende Beschwerden (Kopfdruck) in l. Stirn und Augengegend.

Befund. Ohren: L. Trommelfell mäßig eingezogen, getrübt. R. normal.

Nase: Deviatio septi mit geringer Crista. Freie Nasenatmung.

Postrhinoskopisch: o. B.

Choanen: o. B.

L. Auge: Bulbus weit nach unten außen vorgedrängt, steht etwa 1 cm tiefer als das r. Auge. Bulbus weich, nicht druckempfindlich.

Vom inneren Augenwinkel läuft nach dem oberen Orbitalrand bis ungefähr zur Mitte desselben eine knochenharte Vorwölbung, die sich gegen den oberen Orbitalrand abgrenzen läßt.

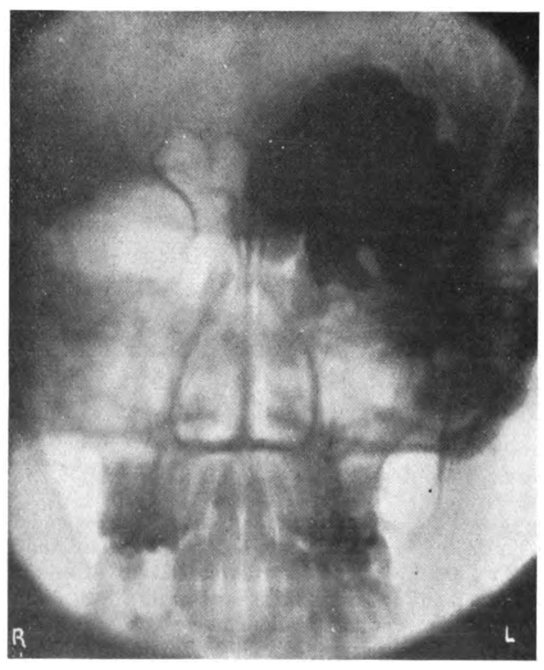


Abb. 2.

Der Orbitalrand ist auf Druck nicht schmerzhaft, auch nicht die Austrittsstellen der Nn. supraorbitalis und frontalis.

Augenuntersuchung: Keine Doppelbilder, sonst auch o. B.

Röntgenologisch. I. Occipito-frontale Aufnahme (Abb. 2): $5^1/_2$ cm breiter und $6^1/_4$ cm hoher massiver, scharf abgegrenzter Schatten, dessen Hauptmasse mit der l. Stirnhöhlengegend zusammenfällt, diese aber sowohl nach oben wie auch nach unten hin überschreitet. Der Schatten liegt zu etwa zwei Drittel oberhalb des Supraorbitalrandes und zu ca. ein Drittel unterhalb desselben in der l. Orbita.

II. Sagittale Aufnahme: 5 cm breiter und ca. $6^1/_2$ cm hoher massiver Schatten, der der Stirnhöhlengegend und zum Teil der Siebbeingegend angehört. Die Stirnhöhlenvorderwand oberhalb der Höhe des Supraorbitalrandes und die ganze Stirnhöhlenhinterwand scheint geschwunden zu sein. Der Schatten ist scharf begrenzt und zeigt knollig eingebuchtete Ränder.

Der massive Schatten in dieser Ausdehnung und scharfen Begrenzung kann nur eine benigne knochenähnliche Neubildung sein.

Diagnose: Osteom der Stirnhöhle.

Die Operation zur Exstirpation des Osteoms wird in Äthernarkose vorgenommen.

Zunächst wird ein Hautschnitt wie bei der typischen Killianschen Stirnhöhlenoperation gelegt, auf den im inneren Augenwinkel ein senkrechter Schnitt stirnwärts aufgesetzt wird. Bei dem Ablösen und Zurückschieben des Periostes zeigt sich, daß die Vorderwand der Stirnhöhle teilweise fehlt; ebenso ist infolge von Druckusur der Supraorbitalrand bis auf seine beiden Enden geschwunden. Der Nervus supraorbitalis ist infolge der Kompression durch den Tumor platt und breit, wird reseziert. Soweit noch der Boden und die Vorderwand der Stirnhöhle erhalten sind, sind diese papierdünn und werden so weit abgetragen, bis am lateralen und medialen Rande des Tumors etwas Stirnhöhlenlumen sichtbar wird. Das noch bestehende, sehr kleine Stirnhöhlenlumen ist mit zarter Schleimhaut ausgekleidet. Nach möglichst weiter Freilegung des Tumors wird versucht, denselben herauszuhebeln. Er sitzt gestielt (Stiel knöchern) an der Pars nasalis des Os frontale hinter dem Saccus lacrymalis. Der Tumor ist gut hühnereigroß, stark höckerig mit tiefen Einschnürungen wie die von Walnußkernen. Außerdem ist der Tumor verwachsen mit dem verdünnten unteren Teil der hinteren Stirnhöhlenwand. Obwohl versucht wird, das Osteom möglichst weit stumpf zu unterminieren, um evtl. Verwachsungen mit der Dura schonend zu lösen, wird beim Aushebeln des Tumors ein Stück von der hinteren Stirnhöhlenwand und der äußeren Duraschicht mitgenommen. An dieser Stelle Durariß. Das Cerebrum liegt in 1-Pfennigstückgröße frei. Etwas Liquor fließt ab. Tamponade, Gefäßversorgung, Klammernaht. Gummidrain, mit Jodoformgaze umwickelt, wird in den unteren Wundwinkel eingelegt. Die Nasenhöhle selbst ist bei der Operation nicht eröffnet worden. Nach dem Erwachen aus der Narkose geringes Erbrechen, das aber schon am Nachmittag nachläßt.

Der Tumor hat die Größe $6^1/_2$: $5^1/_2$: $4^1/_2$ cm, wiegt 74 g und ist elfenbeinhart, knollig, aber glatt (s. Abb. 3 u. 4).

Am kommenden Tag 37,5° Temperatur. Nur geringe Kopfschmerzen.

Am 7. Tage nach der Operation Entfernung der Klammernaht (seitdem nicht mehr über 37°). Geringe Schwellung des oberen Augenlides.

Am 14. Tage post operationem Weglassen der Drainage. Pat. steht auf.

3 Wochen post operationem Wunde überall verheilt. Die Schwellung des Augenlides ist völlig zurückgegangen. Der Bulbus bleibt bei Blick nach rechts etwas zurück, jedoch keine Doppelbilder.



4 Wochen nach der Operation: Beschwerdefrei, geheilt entlassen.

Infolge des Defektes der Supraorbitalspange besteht wohl noch geringe Entstellung, aber nicht so stark, als man annehmen sollte. Vergleicht man aber die außerordentlich starke Entstellung vor der Operation (Abb. 1) mit dem Aussehen der Pat. nach der Operation (s. Abb. 5), so darf man wohl von einem kosmetisch günstigen Resultat sprechen.

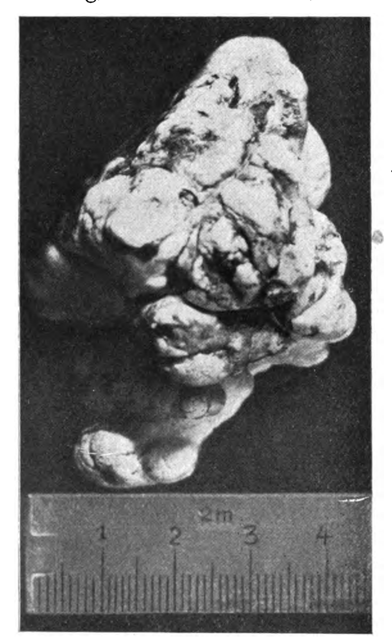


Abb. 4.

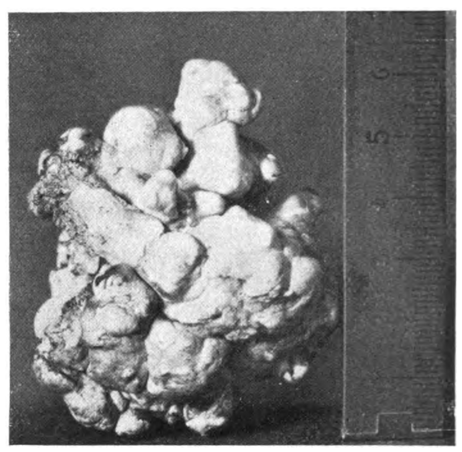


Abb. 3.



Abb. 5.

Fall II. Der zweite Fall, der im Rudolf-Virchow-Krankenhaus zu Berlin beobachtet und operiert wurde, betrifft einen Mann im Alter von 33 Jahren. Ich veröffentliche hier den Krankheits- und Operationsverlauf mit freundlichem Einverständnis des Herrn Prof. Dr. Claus, dirigierenden Arztes an der Hals-, Nasen-, Ohrenabteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses. — Dieser interessante Fall steht fast im Gegensatz zu dem oben beschriebenen. Es handelt sich um ein verhältnismäßig kleines Osteom, das als Zufallsbefund bei der Radikaloperation einer erkrankten Stirnhöhle gefunden wurde. Pat. M. T., 33 Jahre alt, von Beruf Kupferschmied, wurde Anfang Mai 1921 wegen Nebenhöhlenerkrankung aufgenommen.

Anamnese: Pat. war bis 1900 in Afrika, wo er an mehreren Malariaanfällen erkrankte.

Seit 20 Jahren, d. h. seit 1901 häufig Kopfschmerz; seit 5—6 Jahren fast dauernd Schnupfen und Kopfschmerzen.

Befund. Ohren: o. B.

Nase: Im rechten mittleren Nasengang und auf dem Nasenboden schleimig-eitriges Sekret. Mittlerer Muschelkopf polypös, hypertrophisch.

Diaphanoskopie: Die rechte Kieferhöhle und Stirnhöhle sind dunkler als die linke.

Probepunktion der rechten Kieferhöhle ergibt reichlich übelriechenden Eiter.

Röntgenologisch: Rechte Stirn- und Kieferhöhle verschattet, ebenso sieht man in Höhe des rechten Siebbeines einen intensiven, scharf abgegrenzten Schatten, es scheint sich um eine mit Eiter oder polypöser Schleimhaut erfüllte Siebbeinzelle zu handeln.

Diagnose: Pansinuitis rechts.

Ich beschränkte mich zunächst darauf, die Kieferhöhle radikal nach Caldwell-Luc zu operieren und durch Abtragen des mittleren Muschelkopfes dem Siebbein resp. der Stirnhöhle freien Abfluß zu verschaffen.

Die Kieferhöhlenoperation heilte schnell in ca. 12 Tagen ab; jedoch bestanden die Kopfschmerzen in unveränderter Stärke weiter; deshalb wurde die Radikaloperation der Stirnhöhle und des Siebbeines nach Killian angeschlossen. Es fand sich neben der diagnostizierten Stirnhöhlenerkrankung eine partielle Verlegung des Ductus nasofrontalis, bedingt durch eine Knochenwucherung, die gestielt von der hinteren Fläche des Infundibulums am Siebbein ausging. Es handelte sich um ein Osteom von der geringen Größe einer Endphalange eines Mittelfingers. Das Osteom wurde vorsichtig mit dem Meißel abgetragen, da die Nähe der Lamina cribrosa zu fürchten war. Dann wurde die Stirnhöhlen-Siebbein-operation mit supraorbitaler Spangenbildung nach Killian in typischer Weise zu Ende geführt. Tamponade, Naht, Verband.

Am Tage nach der Operation schon Temperatursteigerung auf 38,9 bei geringem Kopfschmerz. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig, keine Hyperästhesie. Lockerung der Tamponade.

Am 2. Tage post operationem setzten plötzlich foudroyant-meningitische Erscheinungen ein. Lumbalpunktion ergab eitrig-getrübten Liquor und unter zunehmenden meningitischen Reizsymptomen: Nackensteifigkeit, Kernig, Ptosis, allgemeine Hyperästhesie, trat am 3. Tage post operationem der Exitus letalis ein.

Der Sektionsbefund, erhoben von dem Leiter des Pathologischen Instituts, Herrn Dr. Kristeller, ergab:

Meningitis basilaris purulenta (besonders im Bereich der Stirnlappen). Dura und Operationshöhle stehen nirgendwo durch eine sichtbare Fissur miteinander in Verbindung. Ebenso läßt sich von der Basis des abgetragenen Osteoms nach der Lamina cribrosa hin kein Sprung feststellen. Es besteht jedoch noch eine ausgedehnte Keilbeinhöhleneiterung.

Epikrise: Zwei Möglichkeiten einer Infektion der Meningen sind anzunehmen. 1. Ist entweder doch eine Verletzung der Lamina cribrosa beim Abtragen des Osteoms erfolgt, oder aber 2. die Infektion ist von der Keilbeinhöhle ausgegangen, und durch die heftigen Erschütterungen beim Meißeln sind die Krankheitserreger zu den Meningen hin verschleppt worden. Wie dem auch sei, ob post hoc oder propter hoc, das Auftreten der Meningits am 2. Tage post operationem, der gefährliche Sitz des Osteoms und die Tatsache, daß infolge der infizierten

Stirnhöhle aseptisches Operieren ausgeschlossen war, lassen immerhin sehr an eine Infektion der Meningen via Lamina cribrosa denken bei vielleicht nur mikroskopisch kleiner Fissur zwischen der Basis des Osteoms und der Lamina cribrosa.

Stellen wir jetzt die beiden Fälle nebeneinander, so werden wir besonders ihre Gegensätze empfinden. Der erste Fall: Ein diagnostiziertes, außerordentlich großes Osteom wird ausgeräumt, und trotz erheblicher Duraverletzung mit Liquorabfluß erfolgt keine sekundäre Erkrankung der Meningen, weil die Stirnhöhle an sich gesund ist und, da die Nasenhöhle nicht nach der Operationshöhle hin eröffnet worden ist, völlig aseptisch operiert werden konnte. Der zweite Fall: Ein vor der Operation nicht erkanntes, sehr kleines Osteom. Die Abtragung desselben bei dem unglücklichen Sitz in der Nähe der Lamina cribrosa führt zur Meningitis, weil das Wundgebiet infolge der kranken Stirnhöhle und der breiten Eröffnung der Nasenhöhle infiziert ist.

Um mich nachher nicht wiederholen zu müssen, möchte ich an dieser Stelle keine weitere ausführliche Epikrise über Genese, Ätiologie, Symptomatologie, Operationstechnik usw. der oben geschilderten Fälle anschließen. Ich will vielmehr diese beiden Beobachtungen zusammen mit den anderen 34 seit 1910 gebrachten Veröffentlichungen von Osteom so verarbeiten, daß ich nur die Punkte hervorhebe, die geeignet sind, unsere Kenntnis vom Osteom zu vervollständigen.

Im großen und ganzen halte ich mich in der Anlage des Stoffes an die Ausführungen von Boenninghaus, werde aber aus dem gesammelten literarischen Material und den eigenen Beobachtungen entsprechende Erweiterungen an zweckmäßiger Stelle eingliedern mit nur kurzem Hinweis auf die einzelnen Fälle oder ihre Literatur.

Von einem Osteom können wir sprechen, wenn es sich handelt um eine harte, reine Knochengeschwulst, die als echte, circumscripte Neubildung auftritt und so lange unbegrenzte Wachstumsfähigkeit zeigt, als sie in Verbindung mit ihrem Mutterboden bleibt. Streng hiervon zu trennen sind diffuse Knochenneubildungen, die auf dem Boden einer entzündlichen Proliferation (Periostitis) entstanden sind. Auch pflegen wir — im Gegensatz zum pathologischen Anatomen, der zwischen Osteom und Exostose nur einen graduellen Unterschied macht — das mehr oder weniger gestielte und knollige Osteom von der breitbasig aufsitzenden Exostose zu unterscheiden. Außerdem gehört zum Bild des Osteoms das fast oder gänzlich reizlose Wachstum und Bestehen des Tumors, bis aus rein mechanischen Gründen (Größe der Geschwulst) Komplikationen mit ihren entsprechenden Reizsymptomen auftreten können.

Was die Struktur des Osteoms angeht, so handelt es sich meist um elfenbeinharte knollige Gebilde. Makroskopisch findet man ein

spongiöses Zentrum, während die Peripherie den Charakter von Elfenbeingeschwülsten trägt. Besteht ein Osteom aus mehreren Knollen, so pflegen diese durch Spongiosabrücken miteinander in Verbindung zu stehen. Die Nebenhöhlenosteome sind mit zarter Schleimhaut überzogen. Mikroskopisch findet man: An der Oberfläche teils Flimmerepithel, teils Bindegewebe [Fall Pfeiffer[3])]. Das Bindegewebe schickt Züge zum Zentrum der Geschwulst. In der Nähe des Bindegewebes Knochenformation durchaus vom Charakter kompakter Knochensubstanz mit Haversschen Kanälen, Lamellensystemen und selbst größeren Markräumen. An den bindegewebigen Ausläufern zahlreiche, in Reihen stehende Osteoblasten sowie einzelne Osteoklasten. Es finden sich die Zeichen des Knochenanbaues mit osteoiden Säumen und mit Sharpeyschen Fasern, die aus dem überall fibrösen Mark eintreten, Blutgefäße und Lymphbahnen. (Genaueres hierüber Fall[3]). Es ist anzunehmen, „daß in den zentralen Partien eine Knochenbildung vom fibrösen (Mark-)Gewebe aus erfolgt, teils direkt metaplastisch, teils durch Osteoblasten". „Die Knochenneubildung schreitet dann peripherwärts weiter fort und führt durch fortgesetzten Anbau an die spongiösen Bälkchen zu der peripheren kompakten Substanz."

Die Genese des Osteoms ist z. Z. noch recht unklar oder besser gesagt, es ist nicht möglich, nur eine von den vielen autoritativen Ansichten allein gelten zu lassen, da auch die anderen Meinungen vieles haben, was für sie spricht. Es wird wohl darauf hinauskommen, daß der Ursprung des Osteoms sehr wohl verschiedene Formen haben kann, letzten Endes aber immer auf die Tätigkeit knochenbildender Zellen oder auf Metaplasie — direkter Übergang einer Gewebsart in eine andere, sowohl im morphologischen wie auch im funktionellen Verhalten — zurückzuführen ist.

Ich gebe hier nur kurz die Ansichten wieder, die am meisten im Laufe der Zeit vertreten wurden. (Ich habe sie z. T. den Veröffentlichungen [3]) u. [4]) entnommen.) Arnold leitet die Bildung des Osteoms aus fötalen Knorpelresten her. Dieser Ansicht schließen sich die meisten Autoren an, so auch Boenninghaus[26]), der zum Beweis dieser Annahme anführt, daß die Extremitätenexostosen mit Vorliebe vom Epiphysenknorpel ihren Ursprung nehmen und ebenso wie die Osteome in der Pubertätszeit auftreten. Ferner besteht nachgewiesenermaßen die Möglichkeit, daß das Osteom vom Endost seinen Ursprung nehmen kann, so z. B. bindegewebig gestielte Osteome der Stirnhöhlenhinterwand. Virchow verlegt den Ursprung des Osteoms in die Diploë des Stirnbeins. Dieser Entstehungsmodus wird aber m. E. wohl nur für einen ganz geringen Teil der Osteome in Frage kommen, da die meisten Osteome auf einer Matrix entstanden sind, die, wie das Siebbein, die Stirnhöhlenhinterwand, Stirnhöhlenseptum u. a., gar keine Diploë

besitzen. Rokitansky nimmt das Enchondrom als Vorstadium für das Osteom an. Auffällig finde ich aber — und das spricht dagegen, die Ansicht Rokitanskys zu verallgemeinern —, daß so selten Enchondrome gefunden werden, sowohl bei Operationen wie bei Obduktionen. Bornhaupt steht auf dem Standpunkt, daß die Neubildung vom Periost ihren Ursprung nehme, wobei zu gleicher Zeit Entwicklungsstörungen mitwirken. Henrici nimmt als Ursache Entzündungen und Trauma an. Für die Ansicht Bornhaupts und Henricis spricht m. E. die Tatsache, daß in einer großen Anzahl von Fällen das erste Auftreten des Osteoms kurze Zeit nach einem Unfall (Sturz oder Schlag auf die entsprechende Stelle) von den Patienten bemerkt wurde, und ferner, daß bekanntlich das Periost bei Knochenfrakturen einen großen Teil der Knochenneubildung (Callus) übernimmt. Cloquet fand im Zentrum eines Osteoms eine Masse, die mit der Substanz von Schleimpolypen identisch ist, außerdem fand er in einem Schleimpolypen einen Knochenkern und zieht daraus den Schluß, daß durch Metaplasie der entzündeten Schleimhaut der Nase, des Siebbeins oder der Stirnhöhle sich Osteome bilden können. Zuckerkandl nimmt Osteophyten als Vorstadium der Osteome an. In einem Falle [Pfeiffer[3])] bringt die histologische Untersuchung den Beweis, daß das Osteom sowohl eine osteoblastische Neubildung sein wie auch durch Metaplasie entstehen kann.

Greifen wir auf die pathologisch-anatomischen Vorgänge bei den verschiedenartigen Formen von Knochenneubildung zurück, so sind es bei der Bildung der Osteophyten, der Exostosen und Osteome, der Hyperostosen und des Callus fast stets die gleichen oder verwandten histologischen Veränderungen, die zur Knochenneubildung oder -apposition führen: Tätigkeit von Osteoblasten, Metaplasie und Einlagerung von Kalksalzen. Bei den Osteophyten ist es die Periostitis ossificans, die über ein ostoides, dann spongoides Stadium durch Aufnahme von Kalksalzen allmählich zu fester Knochenneubildung führt. Bei der Exostose entwickelt sich ebenfalls auf dem Boden einer Periostitis umschriebene Knochenneubildung, die entweder spongiösen Charakter annimmt mit reichlich entwickelten Markräumen oder auch eburnisieren kann. Größere, tumorähnliche, elfenbeinharte, gestielte Exostosen nennt der Pathologe Osteome. Der Hyperostose liegt ebenfalls eine Periostitis ossificans zugrunde; doch geht die Knochenneubildung an der gesamten Oberfläche des Knochens gleichmäßig vor sich. Von der Callusbildung wissen wir, daß einmal die ossifizierende Periostitis, zweitens herdweise Knorpelneubildung mit metaplastischer Umwandlung zu Knochenbildung führt und endlich auch das Bindegewebe und die Muskulatur in der Umgebung der Frakturen neues Knochengewebe, den parostalen Callus, zu bilden vermag (Myositis interstitialis ossificans). Orth[39]).

Kurz zusammengefaßt: Von allen Gewebsarten wie Bindegewebe, Muskel, Knochen, Knorpel und Knochenmarkgewebe vermag Knochenneubildung zu erfolgen. Und so wird auch das Osteom als Knochengeschwulst letzten Endes mit aller Wahrscheinlichkeit aus jeder der oben genannten Gewebsarten hervorzugehen vermögen. Die Jungform des Osteoms — die entweder nicht zur Beobachtung kommt oder noch nicht als Osteom angesprochen werden kann — mag Callus (nach Sturz oder Schlag) heißen oder infolge von Nebenhöhlenentzündung eine kleine circumscripte periostitische Knochenapposition darstellen oder als eine aus rudimentären Knorpelresten oder anderen Gewebsarten durch Metaplasie entstandene unscheinbare Knochenneubildung sein. Es handelt sich dann um eine nach makroskopischen Begriffen mehr oder minder indifferente Jungform, von deren weiterer Entwicklung oder besonderen Art des Wachstums es erst abhängt, ob die junge Knochenneubildung den Charakter einer Callusbildung oder kleinen periostischen Knochenauflagerung beibehält oder sich zu einer Exostose oder zu einem Osteom fortentwickelt.

Diese Weiterentwicklung scheint in der Pubertätszeit besonders günstige Faktoren zu finden, und so ist es erklärlich, daß das Auftreten des Osteoms fast ausschließlich in die Pubertätszeit fällt.

Das Wachstum der Osteome geht außerordentlich langsam vor sich. Es vergehen in manchen Fällen viele Jahre, bis der Tumor von seinem ersten, für den Patienten wahrnehmbaren Auftreten an die oft erheblichen Größenverhältnisse angenommen hat. So hatte der Patient von Hunter Tod[17]) seit über 18 Jahren das allmähliche Wachstum des Tumors beobachten können. Wenn man nun die Zeit dazu in Rechnung setzt, die erforderlich war, bis der Tumor zunächst die Größe erreicht hatte, die den Patienten auf das Vorhandensein des Osteoms aufmerksam machte, so wird man in Summe für das Wachstum des Tumors sicherlich 20 oder gar noch mehr Jahre rechnen dürfen. Andererseits habe ich auch in der Literatur einen Fall gefunden, in dem das Wachstum außerordentlich schnell erfolgte [Wirgler[6])]. Hier vergingen von dem Auftreten der ersten Erscheinungen bis zur starken Verdrängung des Bulbus — der Tumor hatte die Größe von einem Hühnerei — nur ca. 3 Wochen. Es ist daraus auch erklärlich, daß man zuerst an ein sarkomähnliches Neoplasma dachte, weil das rapide Wachstum nicht an Osteom denken ließ. — Da das Wachstum der Osteome zuerst eine latente Periode durchmacht, in der es vom Patienten unbemerkt getragen wird, läßt sich für die gesamte Entwicklungszeit kaum ein zuverlässiges Durchschnittsmaß ermitteln.

Das Alter der Patienten, die wegen eines Osteoms oder dessen Folgen in klinische Beobachtung kamen, bewegt sich vorzugsweise zwischen dem 18. und 28. bis 30. Lebensjahr. Am häufigsten wird

das Auftreten der Knochengeschwulst kurz nach der Pubertät beobachtet, jedoch selten jenseits der oben angeführten Altersgrenze. Diese Beobachtungsbreite ist aller Wahrscheinlichkeit nach durch die verschiedene, aber langsame Wachstumszeit der Osteome bestimmt. In seltenen Ausnahmefällen wurde außerordentlich frühes Auftreten des Tumors beobachtet — Fall H. Tod[17]) im ca. 14. bis 15. Lebensjahr —, während andererseits auch die Literatur von Fällen berichtet, in denen in verhältnismäßig spätem Alter Nebenhöhlenosteome auftraten, so im Fall Sonnenkalb[4]), bei dem es sich um eine 47jährige Frau handelt, und im Fall Weingärtner[13]) um einen 42jährigen Mann. Dieses späte Auftreten der Osteome mag durch außerordentlich langsames Wachstum seine Erklärung finden, denn die Osteome kamen erst zur Beobachtung, als sie schon eine gewisse Größe erreicht hatten und sicherlich schon lange Zeit als latente Osteome bestanden hatten, besonders im Fall Weingärtner, in dem ein Zufallsbefund vorlag.

Als ätiologisches Moment kommt für das Entstehen von Osteomen das Zusammenwirken von entzündlicher Reizung (Sturz, Schlag, Nebenhöhlenerkrankung) mit den eigenartigen Wirkungen der Pubertätszeit in Frage. In verhältnismäßig vielen Anamnesen wird das Auftreten der Knochengeschwulst mit einem Unfall in Beziehung gebracht. Für diese Fälle ist wohl anzunehmen, daß durch den Unfall eine Fraktur oder periostitische Reizung erfolgt ist und auf dem Boden des sich bildenden Callus oder der Periostitis ein Osteom entstanden ist. In anderen Fällen scheint Entzündung der Nasenschleimhäute die Metaplasie von Knorpelrudimenten des Siebbeins in Knochen bedingt zu haben. In einem Teil der Fälle endlich weiß sich Patient auf nichts zu besinnen, was mit dem Auftreten des Osteoms in zeitlichen Zusammenhang zu bringen wäre; aber wie bei Schwangeren das Auftreten der Osteophyten am inneren Schädeldach ohne Wissen der Betroffenen vor sich geht, so wird auch diese Patienten sicherlich ein schädigendes Moment getroffen haben, das zusammen mit der Wirkung der Pubertätszeit die Bildung von Knochenanbau und des Osteoms begünstigte.

Das Größenwachstum der Osteome ist außerordentlich verschieden. Es gibt kleine Osteome, die zu Lebzeiten nicht in die Erscheinung traten und erst bei der Obduktion gefunden werden; doch scheint das Wachstum der Osteome, die durch ihre Größe den Patienten zum Arzt führen, nahezu unbegrenzt zu sein. In den meisten Fällen hat dann die Knochenneubildung nach Ausfüllung der sich ihr bietenden präformierten Höhlen diese überschritten, wobei durch Verdrängung oder gar Druckusur der Höhlenwände das stetig weiterwachsende Osteom sich Platz geschaffen hat. Boenninghaus berichtet, daß aus der älteren Zeit Fälle bekannt sind, in denen ein Osteom sämtliche Nebenhöhlen und einen Teil der Schädelhöhle ausfüllte. Derartige

Extreme werden heute nicht mehr beobachtet, weil die Bevölkerung, die nicht mehr so indolent ist wie in älteren Zeiten, frühzeitiger den Arzt aufsucht und dann durch Operation einem weiteren Wachstum des Tumors vorgebeugt werden kann.

Unter den Osteomen der letzten 10 Jahre betrugen die größten nach Messung: Fall Stolpe[2]) 3 : 4 cm, Fall Pfeiffer[3]) 3,8 : 3,0 : 3,2 cm, Fall Sonnenkalb[4]) 5,5 : 4,5 : 3 cm, Fall Marx[19]) 6 : 3 : 2,5 cm, Fall Uffenorde[22]) 4 : 4 : 2 cm, Fall Zumhasch[29]) 6 : 3,5 : 2,5 cm, Fall Kretschmann[34]) 4 : 3 : 2 cm. Sowohl an Dimensionen wie auch an Gewicht steht der erste von mir beschriebene Fall mit 6,5 : 5,5 : 4,5 cm Größe und 74 g Gewicht in der Literatur der letzten 10 Jahre vereinzelt da. Ich glaubte, in dem von Handley[24]) veröffentlichten Falle noch ein größeres Osteom von 290 g Gewicht gefunden zu haben, doch handelt es sich hier um das englische Gran = 0,06 deutsche Gramm; demnach ist der Tumor nur 17,4 g schwer. Auch beschränkte sich das Osteom nur auf eine Stirnhöhle und kann daher nicht die abnormen Größenverhältnisse aufweisen, die einem Osteom von 290 deutschen Gramm entsprächen.

Die Insertionsstelle des Osteoms wird häufig im Siebbein gefunden, von dessen Knorpelrudimenten aus sich mit besonderer Vorliebe das Osteom entwickelt. In zweiter Linie findet man die Insertion an dem Teil der Stirnhöhle, der dem vorderen Pol des Siebbeins am nächsten liegt (Recessus nasalis, Ductus nasofrontalis, Infundibulum). Es legt dies die Vermutung sehr nahe, daß auch in diesen Fällen eine ursächliche Beziehung der Osteombildung mit dem Siebbein besteht. Seltener ist die Insertionsstelle die hintere Stirnhöhlenwand wand[3]) [24]) [33]), das Septum interfrontale[26]), der Stirnhöhlenboden[2]), die mediale Orbitalwand[34]). Letztere dürfte wohl schon als Lamina papyracea dem Siebbein zugerechnet werden. Am seltensten ist die Insertionsstelle das Keilbein[19]) oder gar die Nasenmuschel selbst[32]).

Die Summe der veröffentlichten Nebenhöhlenosteome teilt sich nach dem Ursprung derselben folgendermaßen auf:

	Von den bis 1910 veröffentlichten Fällen (nach Boenninghaus)	Von den 36 Fällen aus den Jahren 1910—1920	Summe
Äußere Osteome	18	2	20
Unentschieden, ob inneres oder äußeres Osteom	32	3	35
Primär befallene Nebenhöhle nicht zu ermitteln	25	4	29
Stirnhöhlenosteome	74	14	88
Siebbeinosteome	34	11	45
Keilbeinosteome	5	1	6
Kieferhöhlenosteome	10	1	11
Summe	198	36	234

Der Stiel des Osteoms, mit dem dasselbe der Matrix anhaftet, kann spongiös, elfenbeinhart oder — wenn auch selten — bindegewebig sein. Meist gelingt das Absetzen des Osteoms am Stiel mittels üblicher Meißel oder durch kräftige Hebelbewegungen mit der Zange. Escat und Bonzoms[10]) haben jedoch einen Fall veröffentlicht, bei dem die erste Operation abgebrochen werden mußte, weil die Instrumente für den harten Osteomstiel zu schwach waren. Erst besonders schwere abgebogene Meißel ermöglichten es, das Osteom an der Basis abzutragen und herauszuhebeln.

Die Nebenhöhlenosteome sind seltene Neubildungen. Im ganzen konnte ich aus der einschlägigen Literatur nur 234 Fälle sammeln, worin die beiden von mir oben veröffentlichten Fälle einbezogen sind. Zweifellos ist manches kleine Osteom, das als Zufallsbefund bei Nebenhöhlenoperation oder Obduktion entdeckt wird, nicht weiter veröffentlicht und geht damit der Statistik verloren. Da bekanntlich Osteome durch obturierende Stellung im Ausführungsgang der Stirnhöhle zu Stauungserscheinungen (Mucocele) Veranlassung geben können, hoffte ich in der Literatur unter den Veröffentlichungen von Komplikationen mit Mucocele einige Fälle von Osteom zu finden. Boenninghaus hat sich auch hier der Mühe unterzogen, die bis 1910 veröffentlichten Fälle zusammenzustellen. So blieb mir daher noch die Arbeit, aus der Literatur der letzten 10 Jahre die Fälle von Mucocele zu sammeln. Ich fand im Internationalen Zentralblatt für Laryngologie usw., dem Archiv für Laryngologie usw. und der Zeitschrift für Laryngologie usw. an Originalarbeiten und Referaten, die ich zum großen Teil an Hand der entsprechenden Originalia nachprüfte, 47 Fälle von Mucocele der Stirnhöhle. In den meisten Arbeiten fehlten genaue Angaben über die Art des Verschlusses der Stirnhöhle nach der Nase hin. Nur wenige Arbeiten hatten diesen Punkt berücksichtigt, und von diesen waren es 3 Fälle, bei denen durch Osteom der Verschluß der Stirnhöhle bedingt war. Da diese 3 Fälle aber auch schon in der Literatur über das „Osteom" Erwähnung gefunden hatten, konnte ich die Zahl der Osteome durch das Suchen in der Mucocelenliteratur nicht vermehren.

Das männliche Geschlecht wird vom Nebenhöhlenosteom etwa 3mal häufiger befallen als das weibliche; was vielleicht damit in Zusammenhang gebracht werden kann, daß das männliche Geschlecht zahlreicheren und gröberen Insulten ausgesetzt ist, als es beim weiblichen Geschlecht der Fall zu sein pflegt.

Das Schicksal der Osteome ist außerordentlich variabel. Sind sie klein, so pflegen sie gänzlich unbemerkt zu bleiben, es sei denn, sie geben Veranlassung zu Komplikationen wie Verlegung der Ausführungsgänge von Nebenhöhlen usw. Die größeren Osteome jedoch werden meist ante operationem diagnostiziert, da die Symptome der

Verdrängungserscheinungen — bedingt durch die Größe der Tumoren —, auffällig sind. In seltenen Fällen aber schlägt das Wachstum der Osteome eine solche Richtung ein oder begnügt sich mit seiner Ausdehnung im Bereich präformierter Höhlen, daß selbst Tumoren von ganz erheblicher Größe unerkannt bleiben oder aber als Zufallsbefund nachher zur Beobachtung gelangen. Von derartigen „latenten Osteomen" berichten Weingärtner[13]) und Marx[19]). Im Falle Weingärtner wurde bei einem 42jährigen Mann, der über Kopfschmerzen klagte, diaphanoskopische Untersuchung der Nebenhöhlen vorgenommen, weil endonasal nichts gefunden wurde, besonders keine Anhaltspunkte für Nebenhöhlenerkrankung. Die Diaphanoskopie ergab geringe Verschattung der Stirnhöhle. Auf diesen Befund hin wurde eine Röntgenaufnahme gemacht und ein Osteom gefunden, das das Lumen der Stirnhöhle noch nicht überschritten hatte. Im Falle Marx wurde bei der Operation ein Osteom gefunden von der Größe 6 : 3 : 2,5 cm, das ante operationem nicht diagnostiziert worden war, weil irreführende Symptome das Krankheitsbild beherrschten. Der Schatten im Röntgenbild wurde als evtl. Mucocele gedeutet. Das Osteom nahm die Gegend von der Stirnhöhle bis zur Keilbeinhöhle ein. Ebenso zeigt der zweite von mir oben berichtete Fall ein, wenn auch kleines Osteom, von dessen Bestehen erst die Operation Aufschluß gab.

Die Lebensfähigkeit und das Wachstum des Osteoms sind abhängig von dem Zusammenhang des Tumors mit seiner Matrix. Löst sich ein Osteom aus irgendeinem Grunde von seinem Mutterboden oder bricht es am Stiel ab, so hört mit diesem Zeitpunkt jede weitere Wachstumsmöglichkeit auf. Die Knochengeschwulst ruht dann als „totes Osteom" in dem Hohlraum, in den das Osteom hineingewachsen war oder den es sich im Laufe der Jahre durch Druckusur allmählich geschaffen hatte. Kleinere Osteome des Siebbeins, die nach der Nasenhöhle hin abbrechen, können spontan ausgestoßen werden, oder sie werden wie ein Fremdkörper in der Nasenhöhle festgehalten. Dort sind sie dann Macerationsprozessen unterworfen, können einen Rhinolithen vortäuschen oder den Kern zur Bildung eines solchen abgeben. Eine Verwechslung mit einem Rhinolithen könnte auf den ersten Blick wohl möglich sein, doch würde eine Untersuchung auf Konsistenz und Struktur die Diagnose sehr bald klären. Gegenüber der organischen Knochenstruktur des Osteoms besteht der Rhinolith aus einem Kern, um den schalenförmig anorganische Stoffe angelagert sind. Bross[36]) hat in einem ausführlichen Sammelreferat genauer das Wesen der Rhinolithen beschrieben. Boenninghaus berichtet in seiner Arbeit über das Osteom der Nebenhöhlen von 7 Fällen, in denen sich tote Osteome aus der Nase spontan abgestoßen haben.

Die Symptomatologie des Osteoms ist sehr vielgestaltig. Das Krankheitsbild hängt ganz davon ab, ob es sich um Anfangsstadien oder schon weiter vorgeschrittene Fälle handelt, ob reine oder komplizierte Formen vorliegen. An sich bedingen die Osteome keine Reiz- oder Entzündungserscheinungen. Daß sie in vielen Fällen daher auch reizlos und beschwerdefrei getragen werden, beweisen zur Genüge zufällige Operations- und Obduktionsbefunde von Osteomen bei Patienten, die bis dahin resp. zu Lebzeiten niemals über Schmerzen an der betreffenden Stelle geklagt haben. Was die Osteome betrifft, die den Patienten zum Arzt führen, so machen diese in leichten Fällen oft nur geringes Unbehagen oder kaum bewußtes Sichkrankfühlen mit unbedeutendem Kopfdruck über der Gegend des sich bildenden Tumors.

Nimmt die Neubildung größere Dimensionen an, so treten in der Mehrzahl der Fälle außerdem als mechanische Folge die äußerlich wahrnehmbaren Verdrängungserscheinungen auf, die sich je nach der Wachstumsrichtung in Vorwölbung der Stirn, Verdrängung des Bulbus nach einer Seite oder Protrusio bulbi mit oft erheblicher Entstellung des Gesichtsausdrucks zu äußern vermögen. Dazu kommen dann noch als sekundäre Folgen die subjektiven Beschwerden, wie Doppelbilder und Tränenträufeln (infolge Kompression des Saccus lacrymalis oder des Ductus nasolacrymalis). Entwickelt sich das Osteom cerebralwärts, so wird häufig Übelkeit, Erbrechen, Hinterkopfschmerz, Schüttelfrost oder gar wie im Fall Horowitz[14]) Gedächtnisschwäche beobachtet, wozu außerdem die Erscheinungen von Hirntumor auftreten können. In seltenen Fällen bedingt das Osteom partielle oder gänzliche Verlegung der Nase, halbseitige Anosmie, Stagnation von Sekret und damit Foetor e naso. Endlich ereignet es sich recht häufig, wie in dem ersten von mir oben geschilderten Fall, daß nur vorübergehend Beschwerden auftreten und geäußert werden, die dann aber abklingen und sich trotz des weiteren Wachstums des Tumors nicht wieder einstellen, so daß dann nur die Entstellung die Patienten ängstigt und zum Arzt führt.

Die Komplikationen des Osteoms ändern naturgemäß auch das symptomatologische Bild. Einige wenige Komplikationen sind schon im vorausgegangenen Abschnitt erwähnt, doch handelt es sich da meist um die mehr harmlosen mechanisch bedingten Sekundärerscheinungen, während ich im folgenden in der Hauptsache auf die ernsteren Formen eingehen möchte. Schon kleine Osteome vermögen bei unglücklichem Sitz schwere Folgeerscheinungen auszulösen, so z. B. wenn ein Osteom den Ausführungsgang der Stirnhöhle nach der Nase hin verlegt. Sondert dann die Stirnhöhlenschleimhaut auf irgendeinen Reiz hin Sekret ab, so hat dieses keinen Abfluß. Es tritt zunächst eine Stauung des Sekrets ein, die in der Folgezeit zu einer Mucocele

führen kann. Die Mucocelen haben die gleiche destruierende Kraft wie andere Tumoren, die sich in fast unaufhaltsamem Wachstum unter Druckusur der sie umschließenden Knochenwände fortentwickeln. Hierzu addiert sich noch das Wachstumsbestreben des Osteoms, so daß dann die Summe der dehnenden Kraft der Mucocele und der des wachsenden Osteoms zu ungeheueren Zerstörungen führen kann. Wird gar die Mucocele infiziert und entsteht durch Vereiterung derselben eine Pyomucocele, so sind bei Einbruch dieser Geschwülste in die Nachbarschaft (Orbita oder Cerebrum) schlimmste Folgen zu gewärtigen. Komplikationen von Osteom mit Mucocele oder Nebenhöhleneiterung fand ich in den Fällen Pfeiffer[3]), Marx[19]), Manasse[21]), davon wies aber nur der Fall[19]) schwerere Symptome auf. Es bestanden die Erscheinungen schwerer retrobulbärer Entzündung, entzündliche Lidschwellung, Chemosis conjunctivae, Prominenz der Papille, circumpapilläre Trübung. Visus $^1/_5$, starke Protrusio bulbi und Schmerzen, so daß an eine Orbitalphlegmone, bedingt durch Mucocele, gedacht wurde. Die Operation gab den Aufschluß und förderte ein Osteom zutage von der Größe 6 : 3 : 2,5 cm, das die Verlagerung des Bulbus bedingt hatte. Die Komplikation mit eitrig-schleimiger Sekretretention (Mucocele ? des Siebbeins) hatte die entzündlichen Erscheinungen zur Folge.

Eine außerordentlich interessante Komplikation von Nebenhöhlenosteom und Neoplasma des Cerebrums zeigt der von Schlesinger[35]) beschriebene Fall. Hinter einem in der Stirnhöhle gelegenen Osteom, das von der cerebralen Stirnhöhlenwand ausging und ante operationem diagnostiziert wurde, hatte sich ein Gliom des Stirnhirns entwickelt. Ob zufälliges Zusammentreffen dieser beiden verschiedenartigen Neubildungen vorliegt, oder ob der Druck des Osteoms auf das Stirnhirn den Reiz zu der Bildung des Glioms gesetzt hat, ist nicht mit Sicherheit entschieden; doch muß immerhin die direkte Nachbarschaft der beiden Neubildungen den Verdacht einer ursächlichen Beziehung des Osteoms zum Gliom oder umgekehrt nahelegen.

Die Diagnose wird bestimmt einmal durch den rein objektiven Befund und die entsprechenden subjektiven Beschwerden, die oben unter der Symptomatologie des Osteoms angeführt sind, und im Zweifelsfalle erhärtet durch unterstützende Untersuchungsmethoden wie z. B. Röntgenaufnahme usw.

Hat das Osteom eine gewisse Größe erreicht, und bedingt es besondere Begleitsymptome, die den Patienten zum Arzt führen, so ist in der weitaus größten Anzahl der Fälle die Diagnose leicht.

In unkomplizierten, einfachen Fällen findet man objektiv eine der Neubildung entsprechende Vorwölbung. Das Gewebe in der Umgebung ist nicht entzündet, die Haut über dem Osteom gut verschieblich. Das Osteom selbst ist unter der Haut palpierbar als knochenharte

Geschwulst. Der Lokalisation des Tumors entsprechend pflegt sein Wachstum vom Siebbein oder den benachbarten Stirnhöhlenabschnitten aus mit Vorliebe orbitalwärts fortzuschreiten, wodurch das Osteom meist im Bereich der inneren oder inneren-oberen Orbitalwand palpierbar ist. Dieses Fortschreiten in die Orbitalhöhle bedingt Verdrängung des Orbitalinhaltes, besonders des Bulbus nach außen (Protrusio bulbi) und nach der dem Tumor abgewandten Seite. Infolge der Protrusio bulbi pflegt die Lidspalte der erkrankten Seite weiter zu sein als die der gesunden (siehe Abb. 1). Dabei bestehen aber keine Zeichen einer retrobulbären Entzündung wie Stauungspapille (Neuritis optica), herabgesetzte Sehkraft, Chemosis, Fieber und Druckschmerz über dem Bulbus. Nur beobachtet man infolge der Verdrängung des Bulbus naturgemäß häufig Doppelsehen. Gegenüber anderen Neubildungen läßt sich das Osteom nicht punktieren. Die Punktionsnadel bricht auf dem harten Knochen eher ab, als daß sie auch nur 1 mm einzudringen vermöchte.

Schwieriger gestaltet sich die direkte Diagnose, wenn der Tumor — sei es infolge geringer Größe, sei es infolge seiner entsprechend eingeschlagenen Wachstumsrichtung — keine äußerlich wahrnehmbare Vorwölbung bedingt und auch endonasal kein besonderer Befund zu erheben ist. In diesen Fällen wird man auf Grund der Beschwerden des Patienten, die häufig nur sehr gering sind, eine Röntgenaufnahme anfertigen lassen, die dann den Aufschluß geben kann. Doch darf hierbei nie außer acht gelassen werden, daß auch bei dieser Untersuchungsmethode grobe Täuschungen möglich sind. Täuschungen dieser Art sind illustriert durch den zweiten von mir oben beschriebenen Fall, durch den Fall Marx[19]) und ferner durch den Fall Stolpe[2]). Im ersten Fall deuteten wir im Röntgenbild einen circumscripten Schatten in der Höhe des Siebbeins als eine mit Eiter oder polypös erkrankter Schleimhaut erfüllte Siebbeinzelle (da Siebbeineiterung vorlag) und fanden bei der Operation außer der Nebenhöhlenerkrankung in Siebbeinhöhe ein kleines Osteom im Ductus nasofrontalis. Umgekehrt erbringt Stolpe[2]) durch Röntgenaufnahmen den Beweis, daß selbst einfache Nasenpolypen circumscripten dichten Schatten hervorrufen und Osteome vortäuschen können. In dem von Marx beschriebenen Fall wurde der Röntgenbefund als Mucocele gedeutet. Abgesehen von diesen irreführenden Deutungsmöglichkeiten einer Röntgenaufnahme wird man sich aber doch im großen und ganzen auf das Ergebnis der Röntgenaufnahme deshalb verlassen können, weil zumeist die Diagnose größerer Tumoren in Frage kommt, und ferner, weil nur in sehr wenigen Fällen mit derartigem Sitz eines kleinen Osteoms zu rechnen ist, daß die Projektion des Osteoms auf die Nasenhöhle oder auf das Siebbein mit diesen zusammenfällt. Überschreitet der Schatten im Röntgenbild

die physiologischen Hohlräume der Nase und des Siebbeins, so wird man an eine Neubildung und je nach Intensität des Schattens auch an Osteom denken müssen. Osteome imponieren im Röntgenbilde (siehe Abb. 2) durch:

1. scharf begrenzten Schatten,
2. die Dichtigkeit des Schattens,
3. bei größeren Osteomen durch die meist gelappte Zeichnung der Tumorperipherie.

Wichtig ist die Röntgenaufnahme in bezug auf:

1. Bestimmung des Ortes der Neubildung,
2. Orientierung der Topographie,
3. Ermittlung des Stieles (der Insertion des Osteoms),
4. Feststellung der Größenausdehnung sowie Form des Osteoms (was besonders für die Wahl der Operationsmethode bestimmend sein kann).

In komplizierten Fällen werden häufig die charakteristischen Osteommerkmale durch die das Krankheitsbild beherrschenden Komplikationen überlagert und darum zunächst übersehen. Es ereignet sich sogar, daß die vorherrschenden Symptome und der klinische Befund gegen Osteom zu sprechen scheinen. Ein klassisches Beispiel hierfür bietet jener von Marx[19]) veröffentlichte Fall, den ich schon mehrfach zitierte. Die Untersuchung deutete auf eine retrobulbäre Orbitalphlegmone hin, als deren Ätiologie eine Mucocele angenommen wurde. (Im Röntgenbild zeigte sich ein dichter Tumorschatten.) Es fand sich nachher bei der Operation ein Osteom von 6 cm Länge und 3 cm Breite, das einer Nebenhöhleneiterung den Abfluß verlegte und zu den irreführenden Komplikationen geführt hatte. Die Fehldiagnose beruhte darauf, daß die ausgedehnten und heftigen Entzündungserscheinungen — die für das Osteom als solches nicht typisch sind — von der Osteomdiagnose ablenkten oder den Gedanken daran gar nicht aufkommen ließen. Wenn auch, wie im vorliegenden Falle, die Diagnose durch Röntgenaufnahme in ganz vereinzelten Fällen nicht gesichert zu werden vermag, so wird man doch nie und besonders in komplizierten Fällen auf den Röntgenbefund verzichten, weil in dieser Methode ein wertvolles und für die Mehrzahl der Fälle sicheres diagnostisches Hilfsmittel geboten ist.

Die Differentialdiagnose muß an Neubildungen, die ebenfalls Vorwölbung oder auch Verdrängungserscheinungen in der Orbita bedingen können, berücksichtigen: Breitbasige Exostosen, Lipome der Orbita, cystische Tumoren wie Teratome und Atherome, ferner Mucocelen oder Pyomucocelen, Chondrome sowie endlich Fibrome, Sarkome und sarkomverwandte Neoplasmen (Fibrosarkome, Osteosarkome usw.). Breitbasige Exostosen, die mit Vorliebe die äußeren Schädelknochen befallen, sind palpatorisch durch ihre breite

Insertionsfläche sowie durch seitliche Röntgenaufnahme zu diagnostizieren. Ein typisches Beispiel für eine derartige Exostose illustriert der von C. Doremus v. Wagenen beschriebene Fall[9]), bei dem eine breite Exostose vom Proc. nasal. des Oberkiefers ausging, allmählich auf dem Boden einer proliferierenden Periostitis an Flächenwachstum zunahm und zu einer „Hundenase" führte. Lipome der Orbita, die sich meist zwischen Bulbus und oberem Orbitalrand nach außen hin unter die Haut des Oberlides vordrängen, geben dem palpierenden Finger das typische „Luftkissengefühl", ebenso cystische Tumoren, wie Teratome und Atherome, doch kann bei diesen letztgenannten beim Palpieren Fluktuation wahrgenommen werden; außerdem ist ihre Konsistenz etwas fester als die der Lipome. Eine Probepunktion zur Ermittlung des Cysteninhalts vorzunehmen, empfiehlt sich nicht, weil entleerte Cysten sich wesentlich schwerer exstirpieren lassen als prall gefüllte. Mucocelen und Pyomucocelen geben das Symptom des Pergamentknisterns. Über den Inhalt derselben entscheidet Probepunktion. Chondrome geben zwar dichten Röntgenschatten, doch lassen sie die Punktionsnadel nur schwer eindringen, und Aspiration verläuft negativ. Retrobulbäre Fibrome, Sarkome und sarkomverwandte Neoplasmen sind röntgenologisch gar nicht oder nur unzulänglich darzustellen und unterscheiden sich schon darum vom circumscripten, dichten Osteomschatten. Osteosarkome, die von der inneren oberen Orbitalwand ausgehen und daher die gleichen Verdrängungserscheinungen des Bulbus wie das Osteom bedingen können, geben im Röntgenbild nur einen mäßig dichten Schatten, dessen Grenzen unscharf sind. Punktion ist wohl möglich, doch Aspiration negativ, höchstens etwas Sanguis. Über die genaueren diagnostischen und differentialdiagnostischen Merkmale der orbitalen Neubildungen gibt die Arbeit von Birch-Hirschfeld[40]) Aufschluß. Osteome geben sehr dichten, scharfrandigen Röntgenschatten, Punktion ist gänzlich unmöglich.

Die Operation ist die einzige therapeutische Maßnahme, die zur Behebung des Leidens führen kann. Welche Wege für die Exstirpation des Osteoms gewählt werden sollen, darüber entscheidet Sitz, Größe und Gestalt des Tumors. In vereinzelten Fällen gelingt es, kleine gestielte Osteome des Siebbeines endonasal mit dem Meißel abzutragen [Boenninghaus[26])]. Doch vermag man in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle dem Osteom nur durch äußere Eingriffe beizukommen. Als die gebräuchlichsten Operationsmethoden stehen zur Wahl: Die erweiterte Kuhntsche, die Mouresche, die erweiterte Denkersche, die Killiansche und endlich die osteoplastische Methode. Es ist hier nicht der Platz, auf die Technik der einzelnen Methoden einzugehen. Ich verweise darum auf die Handbücher Katz-Preysing-Blumenfeld

und Bier-Braun-Kümmell, in denen von Boenninghaus[28]) resp. Passow-Claus[38]) die Technik eingehend beschrieben ist. Ich gebe hier nur die Schemata der verschiedenen Operationsmethoden

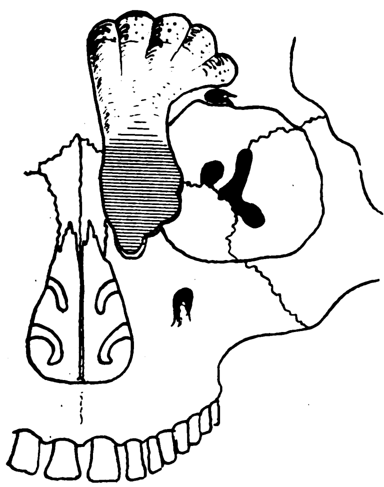


Abb. 6. Halbschematische Darstellung der erweiterten Kuhntschen Operation.

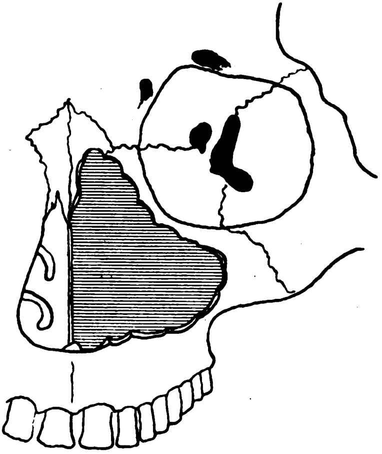


Abb. 8. Halbschematische Darstellung der erweiterten Denkerschen Operation.

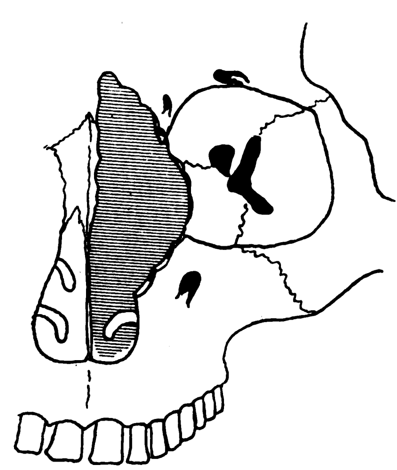


Abb. 7. Halbschematische Darstellung der Moureschen Methode.

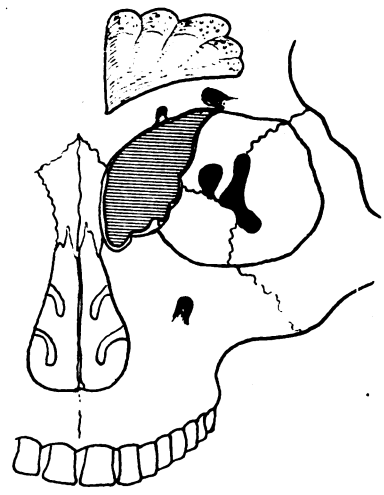


Abb. 9. Halbschematische Darstellung der Killianschen Operation.

wieder (siehe Abb. 6—9). Vergleicht man die Schemata miteinander, so wird man bei größeren Osteomen im Bereich der Stirnhöhle, des Siebbeines und der Orbita die erweiterte Kuhntsche Operation (Abb. 6) wählen, bei Osteomen im Gebiet des Siebbeines und der angrenzenden

Orbita die Mouresche (Abb. 7). Bei Osteomen, die sich vom Siebbein aus nach der Kieferhöhle hin entwickeln, wird man der erweiterten Denkerschen Methode (Abb. 8) den Vorzug geben, falls der Tumor zu groß ist, um durch ein einfaches Knochenfenster in der facialen Kieferhöhlenwand — wie es bei der Caldwell-Lucschen Operation angelegt wird —, reseziert werden zu können. Kleinere Osteome des Siebbeines oder der Stirnhöhle werden zweckmäßig unter Anwendung der Killianschen Siebbein- resp. Stirnhöhlenradikaloperation (Abb. 9) unterhalb des Margo supraorbitalis oder oberhalb der supraorbitalen Spange entwickelt. Doch kann auch bei größeren Osteomen die Killiansche Methode — der aus kosmetischen Gründen der Vorzug zu geben ist — dann Verwendung finden, wenn es sich um Tumoren handelt, die länglich-gestreckte Form haben und durch taillenähnliche, tiefe Einschnitte mehrere Osteomabschnitte erkennen lassen. In diesen Fällen wird das Osteom mittels Giglischer Drahtsäge an den Einschnürungsstellen in mehrere Teile zerschnitten, und dann können die einzelnen Osteomknollen je nach ihrer Lage oberhalb oder unterhalb der supraorbitalen Spange entwickelt werden. Die osteoplastische Methode besteht darin, daß man die knöcherne Vorderwand der Stirnhöhle oder einen Teil derselben im Zusammenhang mit der Haut hochklappt, um sie nach der Operation zur Deckung des Defektes wieder an ihre alte Stelle zu bringen. Diese Methode hat den Zweck, kosmetische Resultate zu erzielen. Es eignen sich daher für die osteoplastische Methode nur solche Fälle, in denen noch nicht der Knochen durch die dehnende Kraft des wachsenden Osteoms deformiert oder gar durch Druckusur z. T. destruiert ist. Andererseits darf der Knochen auch nicht zu dick sein.

Gleichviel welche Operationsmethode man wählt; Hauptsache für einen Dauererfolg ist eine gründliche und radikale Entfernung des Osteomstieles, womöglich samt seiner Matrix. Wird der Stiel an seiner Insertionsstelle mit der Nebenhöhlenwand nicht vollständig abgetragen, so sind Rezidive fast unvermeidlich. So berichtet Wiegmann[1]) von einem Fall, bei dem 2mal Rezidive beobachtet wurden. Bei der ersten Operation wurde ein Osteom von 17,5 g entfernt, das erste Rezidiv, das später exstirpiert wurde, wog 18,7 g. Auch dieses wurde nicht restlos abgetragen, und so mußte wiederum nach einem gewissen Zeitraum ein zweites Rezidiv von 3,2 g Gewicht entfernt werden. Erst dieser letzte Eingriff führte zu Dauerheilung. Ebenso zeigte das Osteom des Patienten von Hunter Tod[17]), der das Osteom nur partiell entfernt hatte, sehr bald wieder weiteres Wachstum.

Osteome mit dünnem Stiel vermag man schon ohne sonderlichen Kraftaufwand durch einfache Torsion des Tumors mittels Zange zu lösen; doch ist das Abtragen des Tumors an seinem Stiel und die gründ-

liche Entfernung des letzteren unter Umständen die schwierigste und gefährlichste Phase der Operation. Schwierig kann dieser Eingriff werden einmal dadurch, daß der Stiel versteckt und daher kaum erreichbar hinter dem Osteom liegt, und ferner dadurch, daß die Durchtrennung des Stieles wegen seiner Härte und Festigkeit nur mit Mühe gelingt. So mußten im Falle Escat und Bonzoms[10]) erst besonders kräftige Instrumente zu diesem Zweck angefertigt werden, nachdem die erste Operation wegen der Unzulänglichkeit der relativ schwachen Instrumente abgebrochen worden war. Gefährlich ist dieser Eingriff in den Fällen, in denen die Insertion des Osteomstieles am Siebbeindach oder am Stirnhöhlenboden nahe der Lamina cribrosa liegt, was bei der relativen Häufigkeit dieses Insertionsmodus (siehe oben) zu besonderer Vorsicht beim operativen Vorgehen mahnt. Es infrakturiert nämlich beim Abtragen kräftiger, elfenbeinharter Osteomstiele sehr leicht der Knochen in der Richtung des geringsten Widerstandes, also nach der

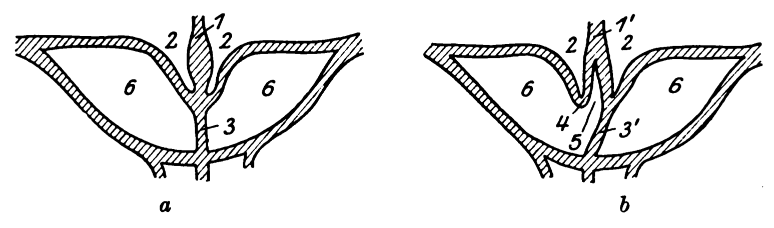


Abb. 10. Schema der Entstehung einer crista olfactoria (nach Boenninghaus).
a) Situation bei normal stehendem, b) bei abgewichenem septum interfrontale. 1. solide, 1'. ausgehöhlte crista galli. 2. Riechgrube. 3. normales, 3'. abgewichenes Septum interfrontale. 4. als crista (olfactoria) in die Stirnhöhle vorgebaute Riechgrube. 5. Recessus der crista galli. 6. Stirnhöhle.

verhältnismäßig dünnen Lamina cribrosa hin. Und liegen dann infolge Nebenhöhlenerkrankung gar noch infizierte Wundverhältnisse vor, so ist einer Infektion der Meningen Tür und Tor geöffnet. (Auf diese Art wird in dem zweiten von mir beschriebenen Falle die Meningitis aller Wahrscheinlichkeit nach entstanden sein.) Besonders ungünstig liegen diese Verhältnisse beim sogenannten „gefährlichen Stirnbein“, das Boenninghaus[27]) beschrieben und durch Wiedergabe eines anatomischen Präparates und eines entsprechenden Schemas illustriert hat. Ich gebe hier nur das Schema wieder (siehe Abb. 10a u. b). Durch Abweichen des Septum interfrontale aus der Mittellinie bildet sich die sogenannte Crista olfactoria, die als scharfe Leiste in die Stirnhöhle vorspringt und infolge ihrer exponierten Lage eine Verletzung der hinter ihr liegenden Riechgrube und der Lamina cribrosa sehr leicht möglich macht. Ebenso hat Onodi[25]) in einer ausführlichen Arbeit unter Wiedergabe von 8 sehr anschaulichen anatomischen Präparaten auf die operative Gefahr bei Anomalien der Stirnhöhlenverhältnisse auf-

merksam gemacht. Weil die Kenntnis von diesen anatomischen Anomalien nicht nur für die Osteomoperation, sondern auch für die üblichen Stirnhöhlenoperationen von außerordentlicher Bedeutung sein kann, möchte ich an dieser Stelle besonders auf diese beiden Arbeiten hinweisen.

Operiert man in einer durch Nebenhöhlenerkrankung infizierten Wunde, so wird man zweckmäßig derart verfahren, daß man bei gefährlichem Sitz des Osteoms dieses zuerst mit Draht- oder Stichsäge am Stiel absetzt und erst nach gründlicher Desinfizierung der Wunde oder aber erst in einer zweiten Operation den Stiel des Osteoms völlig entfernt.

Eine weitere Gefahr, die Dura zu verletzen, liegt dann vor, wenn das Osteom durch Druckusur die cerebrale Stirnhöhlenwand zerstört hat und mit der Dura verwachsen ist (siehe Fall I). Um solche, nicht immer erkennbare Verwachsungen hinter dem Osteom zu lösen, geht man mit einem stumpfen, abgebogenen Elevatorium hinter dem Osteom ein an einer Stelle, an der man mühelos zwischen Osteom und Dura kommt, und versucht von dort aus allseitig stumpf die Dura vom Osteom abzuheben und evtl. Verwachsungen vorsichtig zu trennen. Erst dann, wenn der Tumor allseitig frei zu liegen scheint, wird er mit kräftiger Zange gefaßt und aus seinem Bett herausgehebelt. Reißt die Dura trotz dieser Maßnahmen ein, so wird bei nicht infiziertem Operationsfeld selbst dann noch gute Wundheilung zu erwarten sein (siehe Fall I), während bei infizierter Wunde infolge von gleichzeitig bestehender Nebenhöhleneiterung eitrige Meningitis zu befürchten ist. Bei gesunden Nebenhöhlen muß möglichst darauf geachtet werden, daß die Nasenhöhle nach der Operationshöhle hin entweder gar nicht oder erst ganz zum Schluß der Operation geöffnet wird.

Die Nachbehandlung hängt davon ab, ob man aseptisch arbeiten konnte und Wundheilung per primam durch Primärnaht anstrebt, oder ob infizierte Wundverhältnisse oder andere Komplikationen offene Nachbehandlung erfordern.

Die Prognose quoad sanationem hängt von der Gründlichkeit der Entfernung des Stieles ab, quoad vitam wird die Heilung von der Vermeidung meningealer oder cerebraler Infektion sowie anderer Wundinfektionen, wie Erysipel oder Sepsis, abhängig zu machen sein. Die weitaus größte Zahl der veröffentlichten Fälle sind Dauerheilungen. Unter den 36 Fällen der letzten 10 Jahre sind nur 3 Todesfälle zu verzeichnen [Fall II, sowie [5]) u. [35])], von denen der von Schlesinger[35]) beschriebene Fall außer dem Osteom hinter demselben ein Gliom des Stirnhirns aufwies und wahrscheinlich an dieser Komplikation zugrunde ging. Eine Mortalitätsstatistik aufzustellen, halte ich für eine müßige Arbeit, weil gute Resultate gern veröffentlicht, Fälle mit tödlichem Ausgang aber verständlicherweise seltener mitgeteilt werden. Wie groß

die Schwankungen der Mortalitätsstatistik sind, zeigt eine Statistik von Zumhasch[29]), nach der zwischen den einzelnen Statistikern und Dezennien die Mortalität zwischen 5,79% und 63,0% schwankt. Nur das eine kann mit Sicherheit gesagt werden, daß mit dem Fortschritt der operativen Technik die Todesfälle sich wesentlich verringert haben. So berechnete Taranto für die Jahre 1850—1874 eine Mortalität von rund 19%, für die Jahre 1875—1890 eine solche von nur rund 7%. Boenninghaus fand als Mortalitätsziffer für die Jahre vor 1885 16%, für die Jahre nach 1885 nur etwa 3%.

Zum Schluß wäre noch folgendes zur Indikation zu sagen. Wenn auch das Osteom an sich keine maligne und daher gefährliche Neubildung ist, so pflegen doch die durch das Osteom bedingten möglichen Folgen schwere Schädigungen zu setzen. Sie bedrohen das Auge, führen zu Mucocelenbildung, können schwere interkranielle Komplikationen nach sich ziehen. Zudem ist die soziale Schädigung des Patienten infolge erheblicher Entstellung nicht zu unterschätzen. Aus diesen Gründen und in Anbetracht der günstigen Operationsergebnisse ist daher die operative radikale Entfernung des Osteoms indiziert, sobald die Diagnose wahrscheinlich ist oder gar feststeht.

Literatur.

1) Wiegmann, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **81**, 120. 1910. — 2) Stolpe, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **105**, 75. 1920. — 3) Pfeiffer, Zeitschr. für Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **64**, 223. — 4) Sonnenkalb, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **65**, 252. — 5) Denis und Vacher, Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **11**, 339. — 6) Wirgler, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 53. Jg., S. 493. 1919. — 7) Sieur, Semons internat. Zentralbl. f. Laryngol., Rhinol. u. verw. Wiss. **27**, 190. 1911. — 8) Goldsmith, Ebenda **27**, 169. 1911. — 9) Doremus C. van Wagenen, Ebenda **28**, 39. 1912. — 10) Escat und Bonzoms, Ebenda **29**, 337. 1913. — 11) Citelli, Ebenda **29**, 212. 1913; Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **10**, 562. — 12) Gerber, Semons internat. Zentralbl. f. Laryngol., Rhinol. u. verw. Wiss. **30**, 320. 1914. — 13) Weingärtner, Ebenda **31**, 324. 1915. — 14) Horowitz, Ebenda **32**, 73. 1916. — 15) Chapman, V. A., Ebenda **32**, 108. 1916. — 16) Lambert Lack, H. Ebenda **34**, 56. 1918. — 17) Hunter Tod. Ebenda **35**, 238. 1919. — 18) Lang, William und Donald Armour, Ebenda **36**, 96. 1920. — 19) Marx, H., 3 Fälle. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **74**, 311. 1910. — 20) Ardenne, F., Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. **2**, 283. 1910. — 21) Manasse, Ebenda **3**, 194. 1911. — 22) Uffenorde, W., Ebenda **3**, 697. 1911. — 23) Goyanes, Ebenda **4**, 648. 1912. — 24) Handley, Ebenda **5**, 539. 1913. — 25) Onodi, L., Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **27**, 126. 1913. — 26) Boenninghaus, Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. (Katz-Preysing-Blumenfeld.) III. Bd. S. 222f. 1911. — 27) Boenninghaus, Ebenda S. 160. — 28) Boenninghaus, Ebenda S. 175, 184, 230, 231 u. 235. — 29) Zumhasch, Med. Klinik 1914, Nr. 25, S. 1055. — 30) Erggelet, Ebenda 1920, S. 940. — 31) Hofmeister, Dtsch. med.

Wochenschr. 1918, Nr. 25, S. 704. — [32]) Sturm, F. P., Ebenda 1912, Nr. 4, S. 678. — [33]) Lange, Ebenda 1919, Nr. 9, S. 254. — [34]) Kretschmann, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 25, S. 1366; Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 8, 450. 1910. — [35]) Schlesinger, Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 35, S. 1638. — [36]) Partsch, Ebenda 1914, Nr. 1, S. 37. — [37]) Bross, Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Halses. A. Passow u. K. L. Schaefer. Bd. 9. S. 230f. 1917. — [38]) Passow - Claus, Chirurgische Operationslehre. (Bier-Braun-Kümmell.) 3. Aufl. Bd. II. Oder im Sonderabdruck: Anleitung zu den Operationen am Gehörorgan, an den Tonsillen und in der Nase. S. 136f. — [39]) Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik S. 95, 663, 688, 689, 691 u. 709. 1900. — [40]) Birch - Hirschfeld, Die Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde. (Graefe-Saemisch.) 350. bis 373. Lieferung. II. Teil. XIII. Kapitel. IX. Bd. 1. Abt. 1. Teil.

(Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke der Universität Würzburg.)

Über das Carcinom des Siebbeins.[1])

(Mit neuen Beiträgen zur Knochenbildung in diesen Geschwülsten.)

Von

Dr. Max Meyer,

Assistent der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

M. H. Der Titel dieses Vortrages mag für das, was ich Ihnen mitzuteilen habe, etwas anspruchsvoll klingen. Ich fand aber keinen weniger allgemeinen, der all die interessanten Beobachtungen umfaßt hätte, die wir an Siebbeinkrebsen machen konnten. Es liegt nicht in meiner Absicht, Ihnen ein allgemeines Referat über das Carcinom des Siebbeins zu halten. Sie finden darüber reichlich Angaben in allen Hand- und Lehrbüchern, in Monographien und Einzelarbeiten. Ich verweise insbesondere auf die Kapitel von Kümmel im Heymannschen und Bruns-Garréschen Handbuch, auf die Siebbeinmonographie von Uffenorde, die einschlägigen Kapitel im Katz-Blumenfeld. Meine Absicht ist vielmehr, hier an der Hand von 5 Fällen von Carcinom des Siebbeins, die wir im letzten Jahre in unserer Klinik in Beobachtung hatten, einige Fragen, die noch nicht geklärt erscheinen, zu besprechen und Ihnen einige anatomische Spezialformen vorzuführen, die bisher keine Beachtung gefunden haben.

(Die Protokolle der Fälle 1 und 2 und die dazugehörigen Abbildungen finden sich in meiner Veröffentlichung „Zur Klinik und pathologischen Anatomie der primären Adenocarcinome des Siebbeins usw.“ in der Zeitschr. f. Ohrenheilk. **81**, 179ff. Die Protokolle der noch nicht veröffentlichten Fälle 3–5 finden sich am Schlusse dieser Arbeit als Anhang.)

Von 6 Fällen von Carcinom der inneren Nase, die im letzten Jahre in unserer Klinik behandelt wurden, handelte es sich 5 mal, wie schon

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten in der Würzburger physikalisch-medizinischen Gesellschaft am 12. I. 1922.

klinisch einigermaßen sichergestellt werden konnte, um Tumoren des Siebbeins. 3 von den 5 Fällen waren Adenocarcinome, eines ein Carcinoma commune und eines ein Plattenepithelkrebs.

Wenn auch natürlich die kleine Gesamtzahl der Fälle keinerlei Schluß auf die Häufigkeit der verschiedenen Typen im allgemeinen zuläßt, so erscheint uns die Häufung von Adenocarcinomen, dieser in der Literatur von verschiedenen Autoren als selten bezeichneten und im Borstschen Geschwulstwerk gar nicht erwähnten Nasencarcinomform, doch bemerkenswert im Gegensatz zu der mehrfach hervorgehobenen Häufigkeit der Plattenepithelcarcinome auf der Zylinderepithel tragenden Matrix der Nasenschleimhaut. Nebenbei schwanken die Angaben über die Häufigkeit der verschiedenen Krebsformen und ihrer Ausgangspunkte überhaupt ziemlich erheblich.

Wir sind in unseren Fällen schon klinisch ziemlich sicher zu einer Diagnose über Art und Sitz der Erkrankung gekommen und mußten bei unseren 5 Kranken als Ausgangspunkt die hinteren Siebbeinzellen oder vielleicht das Keilbein ansehen, eine Lokalisation, die durch die Operation stets bestätigt wurde. Die Diagnose eines bösartigen Tumors konnten wir schon bei der ersten Untersuchung unschwer stellen, da sich einige der bei malignen Siebbeintumoren geläufigen Symptome in verschiedener Zusammenstellung bei unseren sämtlichen Fällen vorfanden. Schon bei Durchsicht der Literatur fällt es auf, daß wirklich konstante Symptome überhaupt nicht vorhanden sind. Nur das rhinoskopische Bild ist ziemlich einheitlich.

Rhinoskopisch zeigten unsere Fälle denn auch das meist beschriebene Bild. Die gesunde oder weniger erkrankte Nasenhälfte ist nicht zu übersehen, da das Septum stark nach dieser Seite hin vorgewölbt ist und in der sehr weiten erkrankten Seite sieht man eine mehr oder minder ausgedehnte Geschwulst von bläulich- bis grauroter Farbe. Häufig erscheint die Oberfläche auch glasig und ähnelt dann sehr der eines Schleimpolypen; häufig ist sie aber auch ulceriert und die sich zersetzenden Massen verbreiten einen sehr üblen Geruch.

Postrhinoskopisch war die Geschwulst im Nasenrachen zu sehen und half uns so mit zu der topischen Diagnose, da nach Schwenn und Uffenorde bei den Geschwülsten der vorderen Siebbeinzellen der Nasenrachen meist ganz oder mindestens sehr lange frei ist.

Alle übrigen Symptome wechseln stark. Selbst der fast stets notierte Kopfschmerz kann vollständig fehlen, wie einer unserer Patienten (Fall 3) bewies, der ausdrücklich auf mehrmaliges Befragen betonte, daß er nie den geringsten Kopfschmerz verspürt habe, obwohl bei ihm, wie Operation und Obduktion ergaben, der Tumor bereits in die vordere und mittlere Schädelgrube eingedrungen war, die Dura durchwachsen

und zur Kompression der Hirnsubstanz geführt hatte. Auch Fall 5 hatte keinen Kopfschmerz gehabt, allerdings war hier der Tumor noch nicht sehr ausgedehnt. Unsere anderen Patienten hingegen litten schon an heftigen Kopfschmerzen, als andere Symptome noch kaum vorhanden waren.

Ebenso steht es mit den Blutungen, die von zahlreichen Autoren in den verschiedensten Stärken gesehen wurden. Von unseren Kranken hatten nur 2 wirkliches Nasenbluten (Fall 2 und 5), die 3 anderen wiesen nur gelegentlich beim Schnäuzen etwas blutiges Sekret auf. Man kann also auch nicht mit Uffenorde ganz allgemein sagen, daß Adenocarcinome leicht bluten ohne frühzeitig zu zerfallen. Einer unserer Kranken mit Adenocarcinom konnte sogar ausgiebig mit der Sonde untersucht werden, ohne daß sich Blut aus dem Tumor entleerte.

Die Augensymptome spielen bei der Lokalisationsdiagnose der Siebbeintumoren in der Literatur eine große Rolle. Aber auch sie waren nicht konstant, da unser erster und fünfter Fall vollständig ohne diese Augensymptome war. Die drei anderen hatten sie dafür in hervorragendem Maße, sie standen sogar im Vordergrunde des Bildes und der subjektiven Beschwerden. Neben einem erheblichen Exophthalmus des Auges der erkrankten Seite fanden sich Doppelbilder und Beschränkung der Beweglichkeit des Bulbus; aber auch in der Beweglichkeitseinschränkung waren noch Unterschiede in der Richtung vorhanden. In einem Falle war als überhaupt erstes Symptom ein Ödem des Unterlides aufgetreten. Auch die Veränderung des Nasenskeletts durch äußere Auftreibung war nur in 3 Fällen zu finden.

Wenn ich nun noch hinzufüge, daß auch die Durchleuchtungen und Röntgenaufnahmen keine einheitlichen Resultate ergaben, da man bei beiden Verfahren den Tumor kaum von einer stets vorhandenen Eiteransammlung in den tumorfreien Nebenhöhlen unterscheiden kann, so glaube ich Ihnen, m. H., an unserem kleinen Material gezeigt zu haben, daß es eigentlich einen für ein bösartiges Siebbeinneoplasma typischen Symptomenkomplex nicht gibt. Es ist ja auch ohne weiteres zu verstehen, daß eine Veränderung, die so weitgehende Wachtstumsautonomie hat wie ein bösartiger Tumor, die unterschiedlichsten Erscheinungen machen muß, zumal, wenn er gezwungen ist, sich in einer Höhle zu entwickeln, die selbst sehr eng und von der verschiedensten äußerst subtilen Organen umgeben ist. So ist man denn in jedem einzelnen Falle darauf angewiesen, die vorhandenen Symptome besonders zu deuten und so zu versuchen, den Ausgangpunkt und die Tumorart festzustellen.

Für die genaue Diagnose und Differentialdiagnose der Tumorart ist die Probeexzision das einzige, wenigstens bei ausgiebiger, evt. mehrmaliger Vornahme sichere Auskunftmittel. In unseren 5 Fällen



gelang die Diagnose stets auf diesem Wege. Zu der Lokalisation des Tumors sind wir durch erwägende Verwertung der vorher erwähnten Symptome gekommen. Wir waren eigentlich schließlich nur darüber im Zweifel, ob die hinteren Siebbeinzellen oder das Keilbein der Ausgangspunkt war, und diese Frage ließ sich auch vor der Operation nicht sicher klären.

Praktisch ist übrigens die Lokalisation von nicht sehr großer Bedeutung, da die Therapie doch stets, wenn überhaupt noch Aussicht auf Erfolg vorhanden ist, eine ausgiebige operative sein muß. Darüber sind auch in den letzten Jahrzehnten alle Autoren einig. Welche Methode man wählt, hängt von dem einzelnen Falle ab; man kann aber wohl allgemein sagen, daß die radikalste die beste ist, denn, wie auch Kümmel hervorhebt, findet man die Geschwulst meist erheblich ausgedehnter als man zunächst denken sollte. Wir operierten zweimal nach Denker, dreimal unter Aufklappung der Nase nach der gesunden Seite hin, ohne im therapeutischen Erfolge wesentliche Unterschiede zu sehen. Es wird sich wohl aber wegen der größeren Übersichtlichkeit meist die Aufklappung empfehlen. Leider sind bei allen Operationsmethoden unserem Eingriff und damit dem Erfolge durch die Leichtverletzlichkeit und Lebenswichtigkeit der Nachbarorgane und nicht zuletzt durch die Unübersichtlichkeit des Siebbeinlabyrinthes, das, wie Manasse betont, technisch gar nicht vollständig ausgeräumt werden kann, ziemlich enge Schranken gesetzt.

Es ist selbstverständlich, daß wir infolge dieser Erwägungen in den drei Fällen, die nicht kurz nach dem Eingriff infolge einer Meningitis ad exitum kamen, wie unser 3. und 4. Fall, die Bestrahlung vornehmen ließen. Ich muß aber gleich vorweg sagen, daß der Erfolg nur mäßig war. Anderen Autoren scheint es auch nicht besser ergangen zu sein, wenigstens hebt Edmund Meyer hervor, daß die Bestrahlungsergebnisse bei Nasencarcinomen vorläufig noch sehr wenig befriedigende seien. Jedenfalls sind unsere drei die Operation längere Zeit überlebenden Patienten von Rezidiven heimgesucht worden. Zwar ist im 1. Fall die zuerst operierte Seite rezidivfrei geblieben und ein Rezidiv auf der anderen Seite aufgetreten, das auch nach Denker operiert wurde. Man muß aber wohl das beiderseitige Siebbein als ein Ganzes betrachten und das erneute Auftreten des Tumors als richtiges Rezidiv auffassen. Nachdem kurz danach noch der Rest des Septums und einige kleinere Geschwulstzapfen am Dach des Siebbeins endonasal abgetragen waren, ist der obere Teil der Höhle, bestehend aus früherer Nasenhöhle mit allen Nebenhöhlen seit über einem Jahre unter Röntgenbestrahlung bisher tumorfrei geblieben. Auch im 2. Falle trat 7 Monate nach der Operation trotz Bestrahlung auf der anderen Seite ein gleicher Tumor auf, dessen damals noch einfache Operation der Patient zunächst verweigerte, obwohl er schon bei seiner

ersten Erkrankung den Schaden davon gehabt hatte, daß er sich, nachdem die Diagnose Carcinom gestellt war, 2 Jahre lang von einem Naturheilarzt hatte behandeln lassen. Er entschloß sich erst zur Operation, als das Augenlicht auf der zu zweit erkrankten Seite fast erloschen war. Der Tumor war aber inzwischen inoperabel geworden, und auch auf der zuerst operierten Seite war ein Rezidiv aufgetreten. Patient war allerdings seit Monaten der Röntgenbehandung ferngeblieben. Bei ihm war die Geschwulst auch sicher schon in die Schädelhöhle eingebrochen. Er ist außerhalb der Klinik gestorben. Eine Obduktion konnte nicht stattfinden. Der dritte der nicht ad exitum gekommenen Fälle ist erst vor wenigen Monaten operiert worden. Trotzdem ist schon jetzt trotz Röntgenbsstrahlung ein Rezidiv aufgetreten, das augenblicklich mit sehr großen Radiumdosen behandelt wird (s. Protokoll Fall 5 im Anhang dieser Arbeit), unter deren Einwirkung die Geschwulst fortgeschmolzen ist. Ob der Erfolg von Dauer ist, läßt sich noch nicht beurteilen.

Wir hatten nun Gelegenheit, bei Fall 1 eine Metastase zu beobachten, die wir allerdings vielleicht zur Kategorie der Impfmetastasen rechnen müssen. Es läßt sich ein Beweis für diese Behauptung allerdings schwer erbringen, aber bei der außerordentlichen, allgemein angenommenen Seltenheit von Metastasen der Nasenkrebse, und bei der sicher vorhandenen Möglichkeit der Impfmetastasenbildung an der betreffenden Stelle ist die Wahrscheinlichkeit dieser Entstehungsart sehr groß. Dagegen spricht vielleicht, daß wir nach mehrmonatiger Rezidivfreiheit kurz hintereinander an drei verschiedenen Stellen des Nasenbodens ohne jeden äußeren Zusammenhang mit den Nasenpartien, an denen früher der Tumor gesessen hat und die jetzt vollständig tumorfrei sind, haben Geschwülste wachsen sehen, die histologisch vollständig der primären Geschwulst gleichen. Man könnte wegen der Vielzahl vielleicht doch an richtige regionäre Metastasen denken. Die Lymphdrüsen waren, soweit der Betastung zugänglich, in unseren sämtlichen Fällen tumorfrei und auch bei dem offenbar sehr bösartigen sezierten Fall konnten keinerlei Veränderungen an ihnen gefunden werden.

Aus allem Gesagten geht schon hervor, daß die Prognose, die ohne Eingriff vollständig infaust ist, auch bei ausgiebiger Operation und Bestrahlung schlecht bleibt, wenn sich auch unsere beiden ersten Fälle sehr lange gehalten haben. Fall 1, der schon seit Juli 1919 in Behandlung steht, zeigt heute noch keine kachektischen Erscheinungen und geht seinem Berufe als Schreiner nach. Die verschiedenen Rezidive und Metastasen, die den Patienten alle paar Monate zwingen, unsere Hilfe wieder in Anspruch zu nehmen, zeigen uns, daß von einer wirklichen Heilung nicht die Rede sein kann. Auf ihn und auf den 2. Fall trifft die Behauptung verschiedener Autoren zu, daß die Adenocarcinome eine verhältnismäßig günstige Prognose unter den Carcinomen haben. Der zweite Patient war nämlich schon seit April 1917, also über 4 Jahre,

wegen seines Tumors, der allerdings zuerst auch mikroskopisch als Papilloma molle angesprochen wurde — ich komme darauf noch zurück — in Beobachtung der Würzburger Nasenpoliklinik und ist, ohne schwere Krankheitssymptome aufzuweisen, bis vor wenigen Monaten seiner Beschäftigung nachgegangen. Hätte er sich unseren therapeutischen Vorschlägen rechtzeitig gefügt, hätte er auch noch wahrscheinlich auf Monate hinaus weiter arbeiten können; aber auch bei ihm wäre wohl das Leiden kaum endgültig zum Stillstand gebracht worden. Der 3. Fall von Adenocarcinom, der erst Ende Dezember 1920 die ersten Symptome in Gestalt eines Lidödems aufwies, der also wahrscheinlich schon wenigstens einige Wochen bis Monate den Tumor in sich trug, bis er so groß war, daß er ein Lidödem verursachte, hat in nicht ganz 3 Monaten so weitgehende Zerstörungen gezeigt, wie Sie an dem Leichenpräparat, das ich Ihnen hier demonstriere, sehen. Der Tumor hat die Schädelbasis und Dura durchbrochen, ist in die vordere und mittlere Schädelgrube, in beide Orbitae, die Stirnhöhlen und Kieferhöhlen eingedrungen und hat das Septum zerstört. Eine im Anschluß an die Operation auftretende Meningitis machte dem Leben des Patienten ein Ende, der trotz der deletären Veränderungen außer seinen Doppelbildern keine Beschwerden irgendwelcher Art hatte, insbesondere keinerlei kachektische Erscheinungen aufwies. Wir sehen also auch hier, daß sich eine allgemeine Regel für die größere oder geringere Bösartigkeit der Adenocarcinome des Siebbeins nicht aufstellen läßt. Ebensowenig läßt sich an unserem Material ein Gegensatz zu anderen Nasenkrebsformen in bezug auf die Prognose feststellen. Unser Fall von Plattenepithelcarcinom und von Ca. commune verlief keineswegs auffallend bösartiger als die Adenocarcinome, sicher weniger bösartig als das Adenocarcinom bei unserem Fall 3. Es kommt ganz auf die Neigung der einzelnen Geschwulst an, ob sie mehr expansiv zu wachsen geneigt und damit klinisch gutartiger, oder ob sie mehr infiltrativ zu wachsen geneigt und damit klinisch bösartiger ist.

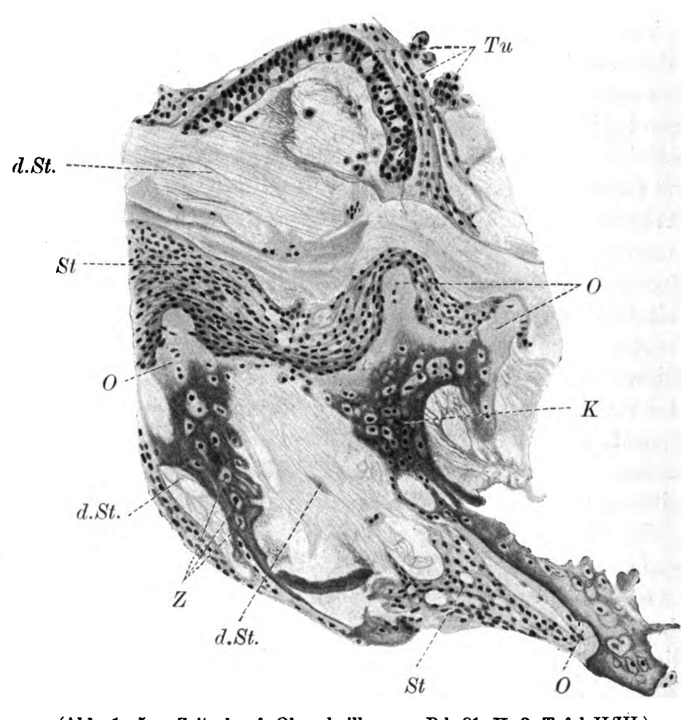
Kurz möchte ich noch erwähnen, daß wir auch zu der oft erörterten Ätiologie der Carcinome der Nase an unserem 2. und 4. Falle eine Beobachtung machen konnten. Als der eine Pat. (Fall 2) im April 1917 in die Poliklinik kam, wurde klinisch und anatomisch ein Papilloma molle nasi diagnostiziert. Der untersuchende pathologische Anatom machte allerdings auf die Möglichkeit einer bevorstehenden malignen Entartung schon aufmerksam, die er aus der mehrfach festgestellten Vielschichtigkeit des Epithels erschloß. Als der Pat. ein Jahr später wieder kam, war das Adenocarcinom manifest geworden. Im Fall 4 bestanden anfangs Polypen, die vor 30 Jahren das erstemal und später noch mehrmals operiert wurden. Ich will mich hier nicht in eine lange Erörterung der Frage der malignen Degeneration gutartiger Geschwülste einlassen. Es sei nur erwähnt, daß es Versé vor einigen Jahren gelang, die maligne

Entartung eines Adenoms des Magendarmkanals an Serienschnitten sicher nachzuweisen. Es bleibt aber auch selbst dann die Frage offen, ob nicht, wie Borst es auffaßt, das anatomisch gutartige Stadium nur ein Durchgangsstadium der schon von Hause aus bösartigen Geschwulst darstellt. — Jedenfalls kann man aber sehen, daß man sich gelegentlich bei einer einmaligen anatomischen Untersuchung sehr täuschen kann.

Die interessanten anatomischen Beobachtungen in unseren Geschwülsten verdanken wir eigentlich einem Zufall. Nachdem schon der erste Tumor ganz durchuntersucht und auch schon mehrere Stücke aus dem des 2. Pat. geschnitten und angesehen waren, ohne daß sich etwas besonderes gefunden hätte — beide Tumoren zeigten die Ihnen ja allen bekannten typischen Bilder des Adenocarcinoms — stießen wir beim Durchschneiden eines Knotens mit dem Messer auf knöchernen Widerstand und fanden makroskopisch eine Kammerung mit feinen knochenhaltigen Wänden zwischen den einzelnen Kammern vor. Dieser Befund veranlaßte uns dazu, den Tumorteil zu entkalken und dann zu untersuchen und wir fanden nun in diesem Knoten, der aus dem Naseneingang stammte einen Teil des verlagerten Siebbeins vor, dessen einzelne Zellen mit Krebsalveolen angefüllt waren. Ich erlaube mir, Ihnen einen Übersichtsschnitt dieses Knotens zu demonstrieren (Z. f. O. **81**, Tafel II, Abb. 1). Betrachtet man nun mit stärkeren Vergrößerungen Einzelheiten aus diesem Präparat, so findet man in den Septen Knochenwände aus altem Knochen, an denen sowohl An- als auch Abbauvorgänge zu beobachten sind. Beides geht nach dem üblichen Modus mit Osteoblasten und Osteoklasten, die Sie häufig an denselben Bälkchen beobachten können, vor sich (Demonstration) (Z. f. O. **81**, Tafel III, Abb. 2). Ich wiederhole, daß es sich hier um alten Knochen handelt, an dem sich die Vorgänge abspielen.

Ähnliche Stellen mit osteoblastischem und osteoklastischem Knochenumbau konnten wir auch an Schnitten aus den Tumoren unserer anderen Patienten feststellen. Sie bieten an sich dem Verständnis wenig Schwierigkeiten, da wir ja aus der allgemeinen Knochenpathologie wissen, daß Knochenzerstörungen mittels Osteoklasten vor sich gehen, und daß auch z. B. bei knochenzerstörenden Entzündungen neues Knochengewebe vermittels Osteoblasten neben der Zerstörung gebildet wird. Immerhin ist es sehr auffallend, daß in Krankheitsprozessen, die doch zu einer weitgehenden Knochenzerstörung führen, die Knochenaufbauprozesse zu überwiegen scheinen und man meist länger nach Osteoklasten und Howshipschen Lacunen suchen muß, während einem Osteoblastenketten überall begegnen. Bei der Besprechung der metastatisch-osteoplastischen Carcinose weisen viele Autoren auf dieselben Eigentümlichkeiten hin. Es darf aber auch nicht übersehen werden, daß Osteo-

klasten nicht immer Riesenzellen sind, sondern daß es häufig ganz kleine Zellen mit einem Kerne sind, die in sehr flachen Knochenauszähnungen liegen. Gerade diese letztere Form findet sich verhältnismäßig häufig in meinen Präparaten. Es sei noch erwähnt, daß eine andere Art der Zerstörung alten Knochens als durch Osteoklasten mit Lacunenbildung in unseren Tumoren nicht gefunden wurde, und daß wir insbesondere keinen Abbau durch Hali-



(Abb. 1—5 s. Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw. Bd. 81, H. 3, Tafel II/III.)
Abb. 6. Knochenneubildung im Stroma des Schleimkrebses (Fall III). *Tu* = schleimig degen. Tumorparenchym. *St* = Geschwulststroma. *d. St* = schleimig degen. Geschwulststroma. *O* = Osteoid. *K* = Neuer Knochen. *Z* = Knochenzellen.

sterese oder durch Usurierung des Knochens durch Tumorparenchym selbst sicher feststellen konnten. Das Stroma bahnt dem Carcinom den Weg in den Knochen hinein.

Viel merkwürdiger sind aber Knochenveränderungen, die ich in zwei der vier in Rede stehenden osteoplastischen Geschwülste übereinstimmend fand, und die sich nur aus dem besonderen Bau der die Matrix für die Geschwülste liefernden Schleimhaut erklären lassen. Es fanden sich nämlich weite Strecken des S t r o m a s selbst in V e r k n ö c h e r u n g begriffen. Zunächst waren Verknöcherungsprozesse nach dem Modus der

neoplastischen Ossification zu sehen, d. h. also wir fanden ein Balkenwerk von Osteoid, das schon teilweise Kalk aufgenommen hatte und am Rande Osteoblastenzüge aufwies. Die Bilder entsprachen vollkommen denen, die bei der fötalen periostalen Ossification die Norm sind (Abb. 6). Als zweite Ossificationsform im Geschwulstgerüst trafen wir die metaplastische Verknöcherung an, d. h. das Bindegewebe ging direkt in Osteoid und Knochen über ohne Osteoblastenketten (Z. f. O. **81**, Tafel III, Abb. 3). Die Erklärung für diese Erscheinung glaubte ich schon nach Untersuchung des einen derartigen Falles darin suchen zu sollen, daß das Stroma dieses Krebses aus der Bindegewebslage der Siebbeimscheimhaut stammt und diese Bindegewebslage Periosteigenschaften hat, ihren Zellen also die Knochenbildungsenergie innewohnt, die sie nun auch bei ihrem exzessiven Wachstum betätigen. Ich glaubte mich also schon nach dem genauen Studium des ersten derartigen Falles zu der Ansicht berechtigt, daß sich bei genauer Untersuchung in ähnlichen Tumoren häufiger derartige osteoplastische Bildungen finden würden. Als wir kurz darauf weitere Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatten, fand ich zu meiner Freude diese Ansicht bestätigt.

Es fanden sich hier teils dieselben Bilder, teils auch andere sehr ähnliche. Man sah nämlich Knochenanlagerung und Neubildung von ganzen, weitreichenden Netzwerken von vollständig neugebildetem Knochen, bei dem man aber bei Durchmusterung vieler Schnitte auch alte Knochenbälkchen fand, von denen aus sich die neuen gebildet haben können (Abb. 7). In einzelnen Schnitten sahen hier die Prozesse vollständig aus, wie die vorher erwähnten rein metaplastischen. Es geht Bindegewebe des Geschwulststromas in Osteoid und das Osteoid in Knochen über, so daß man einen Unterschied von der in den anderen Geschwülsten gefundenen metaplastischen Knochenbildung nicht machen kann. Geschlossene Osteoblastenketten am Rande des Osteoides finden sich auch hier häufig nicht vor, kommen aber an anderen Stellen wieder häufiger zur Ansicht, so daß dann auch diese Bilder der normalen periostalen Ossification z. B. der fötalen Röhrenknochen entsprechen. Das oft winzige alte präformierte Knochenstück, an das der neue Knochen angelagert ist, steht meistens in gar keinem Größenverhältnis zu dem neugebildeten Netzwerke von Knochen. Gerade diese Stellen auch haben mich in der Ansicht bestärkt, daß die Ursache der Knochenneubildung in diesen Siebbeingeschwülsten wirklich das Vorhandensein von osteoblastischen Geweben in dem Geschwulststroma ist, nicht allein eine Reizung des Periostes der vorhandenen alten Knochenbälkchen.

Die Knochenneubildungen, wie wir sie in unseren Siebbeinkrebsen fanden, scheinen in der Literatur etwas noch nicht eingehender Beschriebenes vorzustellen. Die Studien über die osteoplastische Carcinose

sind stets an Knochenmetastasen von Prostata-, Mamma- und Schilddrüsencarcinomen gemacht worden. Wir können die dort gesammelten Erfahrungen nicht ohne weiteres auf unsere Tumoren übertragen. Denn hier handelt es sich um primäre Geschwülste einer Schleimhaut, deren tiefere submuköse Bindegewebslagen dem Knochen als Periost dienen. Durch die Geschwulstbildung wird teils der Knochen zerstört, dessen Periost mit zu der Matrix der Geschwülste gehört, teils entsteht durch die osteogenen Eigenschaften dieser periostartigen Schleimhaut

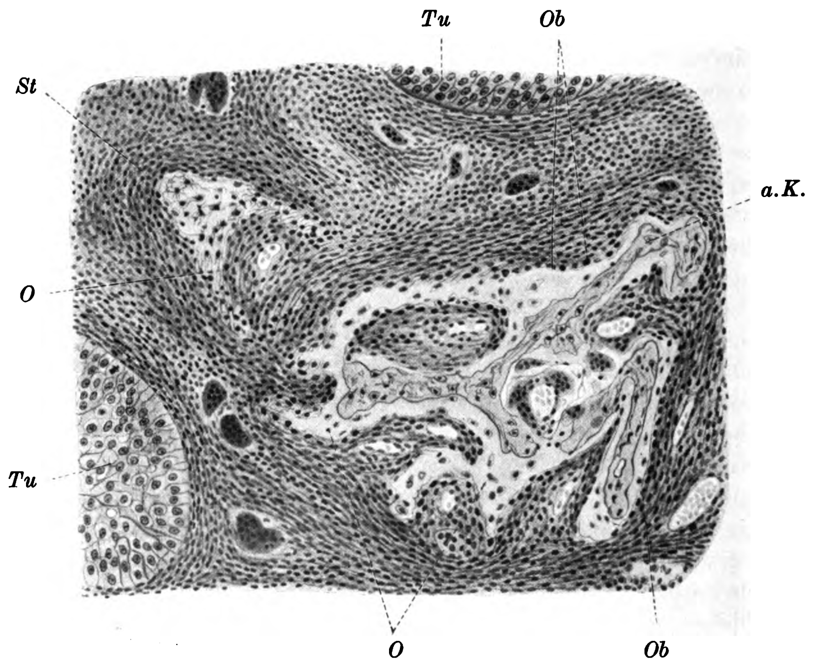


Abb. 7. Weitreichende Osteoidbildung mit und ohne Osteoblasten k e t t e n von kleinen alten Knochenbalken aus (Fall V).
Tu = Tumorparenchym, *St* = Tumorstroma, *O* = Osteoid, *a K* = alter Knochen, *Ob* = Osteoblastenketten.

Knochen in der Geschwulst auf neo- oder metaplastischem Wege an Stellen, an denen von altem Knochen nichts zu finden ist. Während sich bei der metastatischen osteoplastischen Carcinose die Osteoidablagerungen häufig auf nekrotischen Knochenstücken befinden, so daß Assmann und Askanazy diese nekrotischen Knochenstücke sogar als den Reiz zur osteoplastischen Bildung geradezu ansprachen, fanden sich in unseren Tumoren nur äußerst spärlich kleine nekrotische Knochenstücke vor.

Nicht nur Knochenanbau vermittels Osteoblasten am präformierten Knochen und neo- bzw. metaplastischer Knochenaufbau im Stützgewebe der Geschwulst fanden sich in unseren so interessanten Tumoren,

sondern auch metaplastische Knochenbildung auf dem Umwege über Knorpel. An einer Stelle des Neoplasmas bei Fall 2 fand sich deutlich ein Übergang von Bindegewebe in Knorpel und von Knorpel in Knochen (Z. f. O. 81, Tafel III, Abb. 4.). Warum zuerst Knorpel und erst dann Knochen von dem osteogenen Gewebe gebildet wird, ist schwer zu erklären. Ich komme darauf noch kurz zurück. Ein ähnlicher Vorgang findet sich gelegentlich bei der Myositis ossificans.

Noch eine vierte Art von Knochenneubildung kommt in unserem 3. Fall, dem Gallertkrebs, vor. Bevor ich aber darauf näher eingehe, muß ich erst über die regressiven Veränderungen in unseren Geschwülsten, die sich hauptsächlich in den beiden Adenocarcinomen (Fall 2 und 3) finden, kurz berichten.

Borst bezeichnet die Schleimabsonderung der Nasenkrebse als häufig. Wir fanden sie auch im Fall 2 stellenweise reichlich und zur Degeneration einzelner Geschwulstabschnitte führend, wie das in meiner früheren Veröffentlichung genau geschildert und abgebildet ist, in Fall 3 aber in so exzessiver Weise, daß wir, wie Sie ja schon makroskopisch sehen, von einem Gallertkrebs sprechen können. Wir finden die schon physiologisch Schleim absondernden Zellen in voller Tätigkeit, ja in so gesteigerter Tätigkeit, daß sie selber daran zugrunde gehen, und das Bindegewebe so mit Schleim überschwemmen, daß es sich damit imbibiert und zerstört wird. Die merkwürdigsten und zunächst nur schwer zu deutenden Bilder gibt es nun, wenn dieses verschleimte Stroma noch Knochensubstanz zu produzieren versucht. Wir sehen dann teilweise verschleimtes Bindegewebe, daß in aufgefasertes Osteoid und dann in Knochen übergeht, der große Lücken enthält, die mit allen möglichen Trümmern von Zellen und mit schleimiger Substanz angefüllt sind, und dessen Kalk nicht homogen, sondern krümlig ist. Krebsalveolen finden sich nur sehr spärlich und stark verändert in das schleimige Stroma eingestreut (Z. f. O. Bd. 81, Tafel II, Abb. 5). Es lebt zwar in diesen Teilen in den Bindegewebszellen, die ja vom Periost stammen, der Drang ihre Aufgabe zu erfüllen; sie können es aber nur noch unvollkommen ausführen, da sie selbst schon z. T. krank geworden sind.

Diese Knochenneubildung meinte ich aber nicht, wenn ich vorher von einer vierten Art dieses Vorgangs sprach. — Sie ist eine metaplastische Verknöcherung entsprechend der vorher geschilderten am degenerierten Objekt. — Die vierte Art fand sich in dem Schleimkrebs des 3. Falles und zwar in Teilen, die fast vollständig schleimig entartet waren und nur sehr wenige zellige Elemente mehr enthielten. Es lagerten sich hier an vielen Stellen an die schleimig entarteten Gewebsfäden Kalkkrümel an, so daß sehr zierliche Figuren entstanden, die sich um einen feinen solchen Faden ordneten. Man sieht nun, wie diese feinen Gebilde immer dichter werden, die Kalkkrümel legen sich immer dichter

aneinander, und inmitten dieser dichteren Masse von krümeliger Substanz liegt plötzlich eine Bindegewebszelle (Abb. 8 und 9). Um diese Zelle herum bildet sich nun allmählich eine festere Kalkplatte, der

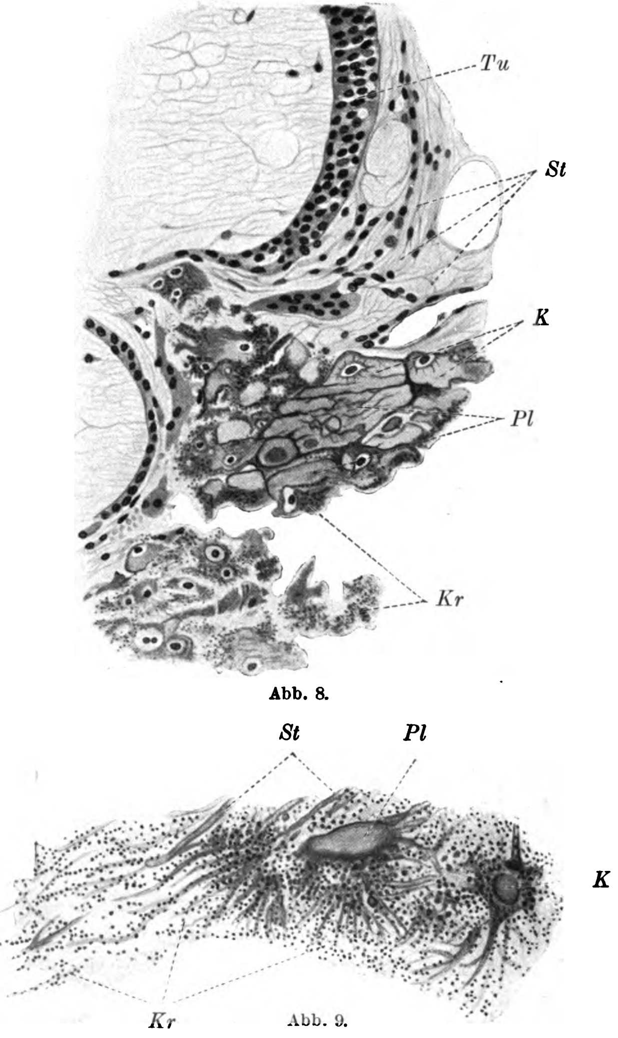


Abb. 8.

Abb. 9.

Abb. 8 u. 9. Knochenbildung durch Niederschlag von Kalkkrümeln um die schleimig degen. Bindegewebsfibrillen und Auftreten von Knochenzellen. Abb. 8 250 mal vergr., Abb. 9 700 mal vergr. *Tu* = schleimig degen. Tumorparenchym. *St* = schleimig degen. Tumorstroma. *Kr* = Kalkkrümel. *Pl* = Kalkplatte. *K* = Knochen mit Knochenzellen.

Hof der Zelle wird immer kleiner und schließlich haben wir ein Knochenkörperchen vor uns in einer zackigen Knochenhöhle. Es ist anzunehmen, daß eine der spärlichen, auch im verschleimten Gewebe liegenden Binde-

gewebszellen, auch Abkömmlinge der osteogenen Schicht der Siebbeinschleimhaut, hier die Funktion als Knochenzelle übernommen hat.

Für diese Art der Knochenbildung im vollständig verschleimten Gewebe konnte ich ein Beispiel in der Literatur nicht finden. An sich ist es ja bekannt, daß sich an Stellen, an denen durch lebhaften Knochenabbau Kalk frei wird, der Kalk wieder niederschlagen und so den Anstoß zu erneuter Knochenbildung in der Nähe geben kann. Daß ein solcher Vorgang aber im schleimig degenerierten Gewebe vorkommt, konnte wohl in unserem Fall zuerst beobachtet werden.

Die Einzelheiten, m. H., die ich Ihnen soeben in Wort und Bild vorführen konnte, sind z. T. neu und wenigstens für Siebbeincarcinome in der Literatur nicht niedergelegt. Es ist nun die Frage, wie diese Einzelheiten vom Standpunkte der allgemeinen Knochenpathologie zu beurteilen sind. Das Bindeglied für das gemeinsame Verständnis der verschiedenen Knochenbildungsvorgänge bildet die periostale Eigenschaft der Matrix des Geschwulststützgerüsts, wie ich schon vorhin erwähnte. Normalerweise sind die osteogenen Elemente in dieser Periostschicht vereinigt; sie sind uns bekannt als Osteoblastenketten im Schnitt, oder flächenhaft gedacht als Osteoblastentapeten, wie Braus[1]) sich ausdrückt. Wir können nicht den einzelnen Zellen ihre osteogenen Eigenschaften ansehen, sondern können diese nur aus der charakteristischen Lagerung erkennen. Eine Knochenbildung mittels Osteoblastenketten im Schnitt nennen wir neoplastische Ossification, eine solche ohne Osteoblastenketten, d. h. mit direktem Übergang des Bindegewebes in Osteoid und weiter in Knochen metaplastische Ossification. M. B. Schmidt hat schon früher hervorgehoben, daß beim Bindegewebsknochen unter pathologischen Verhältnissen die dem nornormalen Periost eigentümlichen Wucherungen der Zellen in Gestalt von Osteoblastenzügen weniger stark hervortreten und das Bindegewebe sich vielmehr direkt in osteoides Gewebe transformiert. Ich glaube, man muß den Hauptton dabei auf die Osteoblasten**züge** legen. Man könnte sich den Vorgang etwa so vorstellen. Das Periost, das normalerweise in solchen Osteoblastenzügen zu wuchern pflegt, wird bei so anormalen Vorgängen, wie das Wachsen einer Geschwulst sie darstellt, vollständig aus seiner gewohnten Ordnung gebracht. Die osteogenen Elemente, die sonst wohl auf einen Reiz von außen mit ihrem Chemismus adäquaten Vorgängen, d. h. mit An- bzw. Abbau am Knochen antworten müssen, haben unter dem besonderen und unbekannten Reiz für das Geschwulstwachstum auch noch eine neue Aufgabe, nämlich die als Stützsubstanzzellen der Geschwulst übernommen. Es ist nicht wunderbar, daß sie ihre eigentlichen Aufgaben nicht überall in der typischen Weise erfüllen können. Da sie unter ganz anormalen Wucherungsreizen

[1]) Braus, Lehrbuch der Anatomie. Springer. 1921.

stehen, so bilden sie nicht mehr Ketten, sondern scheinen als jeder Anordnung entbehrende gewöhnliche Bindegewebszellen — wir können sie ja nur bei typischer Anordnung als Osteoblasten erkennen — im Stroma zu liegen. Da sie aber ihre ursprünglichen Eigenschaften nicht verloren haben, so bilden sie Knochen, den wir als ohne Osteoblastenketten gebildet metaplastisch entstanden nennen. Es handelt sich also in den Tumoren auch bei dieser Art der Knochenentstehung um eine mittelbar periostale, die durch das Muttergewebe der Geschwulst, die periostartige Submukosa der Siebbeinschleimhaut, bedingt ist.

Auch die dritte Art der Knochenbildung, die ich vorher beschrieb, die Ossifikation auf dem Umwege über Knorpel läßt sich als periostaler Vorgang deuten. Schaffer[1]) steht auf dem Standpunkt, daß selbst normalerweise das Periost, das ja vom fötalen Perichondrium abstammt, gelegentlich Knorpel bildet. Unter pathologischen Verhältnissen könnte diese Möglichkeit natürlich noch leichter gegeben sein und es ließe sich dann in unseren Fällen die Bildung von Knorpel im Geschwulststroma auch auf periostale Reizungsvorgänge zurückführen. Auf die Frage der weiteren metaplastischen Umwandlung des Knorpels in Knochen näher einzugehen würde hier zu weit führen. Es sei nur gesagt, daß die Anatomen eine solche metaplastische Verknöcherung des Knorpels wohl ziemlich allgemein ablehnen, daß die pathologischen Anatomen sie für gewisse Fälle anerkennen. In unserem Falle konnte aus dem histologischen Bild nur auf eine metaplastische Verknöcherung geschlossen werden, da keinerlei Anhaltspunkte für den Aufbruch der Knorpelhöhlen durch Gefäße und ihre Füllung mit Osteoid zu gewinnen war, da vielmehr die Zwischensubstanz verkalkte und die Knorpelzellen allmählich zu Knochenzellen wurden. Ob sich auch die von mir zuletzt beschriebene Art der Verknöcherung, der Niederschlag von Kalkkrümeln um die Schleimgewebsfäden und die daraus entstehende Knochenbildung, auf mittelbar periostale Vorgänge zurückführen läßt, oder ob wir es hier mit einem grundsätzlich anderen Vorgange zu tun haben, wage ich nicht zu entscheiden.

Literatur s. bei: Max Meyer, Z. Klinik u. pathol. Anat. d. prim. Adenocarcinome des Sbb. usw. Z. f. Ohrenhlkd. u. f. Krankh. d. Luftwege. Bd. 81, S. 202. Dort auch 2 Tafeln mit 5 Abbildungen, auf die hier im Text öfter hingewiesen ist.

Anhang.

Die Protokolle von Fall 1 und 2 siehe Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **81**, 179ff.

Fall 2, Nachtrag: Pat. starb im Sommer 1921 nach vollständiger Erblindung beiderseits und zentralen Störungen außerhalb der Klinik. Obduktion fand nicht statt.

---

[1]) Schaffer, Über die Fähigkeit des Periosts, Knorpel zu bilden. Arch. f. Entwickelungsmech. d. Organismen **5**. 1897.

Fall 3. J. W., 48 Jahre alt, Schreinermeister.

Vorgeschichte: Pat. wurde 1919 auf der chirurgischen Klinik wegen Ulcus ventriculi am Magen operiert (sicher kein Ca.). Ende Dez. 1920 bemerkte Pat. Schwellung der beiden unteren Augenlider und leichte Beeinträchtigung des Sehens. Im Januar traten dann Atembeschwerden in beiden Nasenhälften auf und die Sehbeschwerden nahmen jetzt in Gestalt von Doppelbildern zu. Deshalb wurde er von seinem Hausarzt zum Augenarzt geschickt, der ihn uns jetzt wegen Verdacht auf Siebbeintumor zuweist. Sonst hat Pat. nur gelegentlich beim Schnäuzen geringes Nasenbluten gehabt und einmal hat sich ein Stück faules Gewebe dabei entleert. Keine Kopfschmerzen waren vorhanden.

Befund: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Es fällt sofort auf, daß beide Augen nicht in normaler Stellung sind, und zwar sind beide nach außen und etwas nach unten vorgedrängt. Die äußeren Formen der Stirn erscheinen normal. Der Nasenrücken ist nicht erheblich verbreitert. Die Lamina papyracea des Siebbeins scheint vorgedrückt zu sein. Die beiden Unterlider sind sehr stark, die Oberlider schwächer vorgewölbt. Ein übler Gestank aus der Nase ist wahrzunehmen.

Nasenuntersuchung. Die vordere Rhinoskopie zeigt uns ein stark nach rechts verbogenes Septum, so daß ein Einblick in die rechte Nasenhälfte nicht möglich ist. Die linke Nasenseite ist sehr weit. Die linke mittlere Muschel ist in ein dickes Papillom umgewandelt, das den tieferen Einblick versperrt. Mit der Sonde kann man aber weiter hinten noch weiche Massen fühlen, die verhältnismäßig wenig leicht bluten.

Postrhinoskopisch sieht man beide Choanen, besonders die rechte, durch Tumormassen verlegt. Ein Zapfen dieses Tumors hängt aus der rechten Choane heraus und liegt auf der nasalen Seite des Velum palatinum.

Augenbefund: Erheblicher Exophthalmus beiderseits, Beweglichkeitsbeschränkung des Augapfels nach außen, innen und oben, weniger nach unten.

Augenhintergrund: Rötung der Papillen beiderseits und geringe Stauung im Gefäßsystem der Vena centr. retinae, wahrscheinlich Tumor im Siebbein vorhanden.

Rachen und Kehlkopf o. B.

Lungen: Rechte Lunge normal, linke Lunge hat eine etwas tiefstehende, schwer bewegliche untere Grenze. Im unteren Abschnitt einige Rasselgeräusche hörbar.

Herz: Normale Herzgrenzen, Töne rein, Aktion regelmäßig.

Abdomen: In der Mittellinie des Bauches eine etwa 15 cm lange, 2 cm breite, gut verheilte Operationsnarbe oberhalb des Nabels.

Drüsenschwellung war nirgends festzustellen.

Durchleuchtung: Rechte Stirnhöhle etwas heller als linke.

Beide Kieferhöhlen vollständig dunkel.

Röntgenaufnahme zeigt nichts bestimmtes außer Verschattung der Kieferhöhlen.

24. II. Probeexzision aus der linken Nasenseite: Es werden größere Stücke der mittleren Muschel entfernt. Es finden sich atypische Wucherungen und solide Epithelzapfen, die tief in das Gewebe eindringen. Die drüsenartigen Gebilde bestehen zum Teil aus Becherzellen, die Hohlräume sind mit Schleim gefüllt.

Histologische Diagnose: Carcinoma adenomatosum myxomatosum.

Subjektives Befinden des Pat. gut. Insbesondere werden keine Kopfschmerzen geklagt. Die einzigen Beschwerden sind die Augenbeschwerden in Form von Doppelsehen.

27. II. Operation in Lokalanästhesie (Prof. Manasse): Schnitt links zur Aufklappung der Nase nach Weber-Dieffenbach. Durchschneidung der Oberlippe. Fortnahme der vorderen Kieferhöhlenwand bis in die Apert. piriformis. In der Kieferhöhle ist der Tumor von Schleimhaut überzogen sichtbar. Er ist nirgends mit der Wand verwachsen und hängt von oben in die Höhle herein. Ausräumung großer Tumormassen aus dem linken Siebbein. Die Lamina papyracea des Siebbeins ist größtenteils verschwunden und der Tumor reicht weit bis in die Orbita, aus der er entfernt wird. Ferner hat die Geschwulst das Dach des Siebbeins und der Lamina cribrosa durchwachsen und ist mit der Dura so fest verbunden, daß sie nur unter leichter Verletzung der Dura entfernt werden kann. Es entsteht ein etwa linsengroßes Loch in der Dura. Nun wird die Stirnhöhle eröffnet und auch mit Tumormassen angefüllt gefunden und ausgeräumt. Es zeigt sich, daß der Tumor unmöglich im Gesunden ganz entfernt werden kann. Die Operation wird deshalb abgebrochen. Drainage der Wundhöhle. Reposition der Weichteile. Naht.

28. II. Trotz ansteigenden Fiebers ist das Allgemeinbefinden nicht schlecht. Pat. ist bei Bewußtsein.

2. III. Seit gestern Mittag ist Pat. vollständig bewußtlos. Kein Kernig, keine Nackensteifigkeit. Wunde in glatter Heilung begriffen. Puls sehr stark beschleunigt, klein.

4. III. Vollständige andauernde Bewußtlosigkeit, röchelnde Atmung, sonst Befund unverändert.

5. III. Morgens Exitus letalis.

Klinische Diagnose. Carcinoma adenomatosum des Siebbeins. Meningitis purulenta, leichtes Lungenemphysem.

Sektionsbericht (Dr. Walther): Großer Mann, in der Mittell. alte Narbe vom Schwertfortsatz zum Nabel verlaufend. Im Gesicht links ganz frische vernähte Operationswunde. Schädeldach mitteldick, sehr reichliche Pacchionische Gruben. Dura mäßig gespannt, links fließt beim Anschneiden derselben viel Eiter ab. Die weichen Häute der ganzen linken Hemisphäre dick eitrig infiltriert. Die rechte Seite unverändert; nur an der Basis in der Gegend des Türkensattels greift die eitrige Infiltration über die Mittellinie etwas nach rechts. Der Stirnpol beiderseits ist durch eine haselnußgroße zystisch-schleimige Geschwulst eingedellt und verdrängt, aber nicht infiltriert. Der Tumor gehört dem Siebbein an, ist links und rechts etwa gleichmäßig entwickelt, hat die Lamina cribrosa und das Orbitaldach zum Teil zerstört, die Dura ist darin aufgegangen. Im ganzen ist der Tumor kleinapfelgroß, aus mehreren Schleimcysten zusammengesetzt, ragt in die Nebenhöhlen der Nase herab, bis an die Keilbeinhöhlen nach hinten. In der Hirnsubstanz keine Herde. In beiden Lungen aspir. Mageninhalt, säuerlicher Geruch, in den Unterlappen bronchopneum. Herdchen. Das Herz schlaff, dilatiert, auf Aorten- und Mitralsegeln Wärzchen, von abgelaufener Endocarditis verrucosa herrührend. Aorta o. B. Milz von mittlerer Größe. Leber und Magen auf der Unterseite derb miteinander verwachsen, so daß die Trennung nur scharf gelingt. Unter dem markstückgroßen, an der kleinen Curvatur gelegenen Ulcus simplex mit kraterförmigen Rändern ist Netz eingeheilt, die Serosa glänzend, glatt, das Ulcus nicht weiter vorgedrungen und hier keine Verwachsungen. An Nieren, Ureter, Harnblase, sowie am übrigen Darmkanal nichts besonderes.

Diagnose: Schleimkrebs der Nasennebenhöhlen ohne Metastasen. Zustand nach Operation und teilweiser Entfernung, Meningitis purulenta. Abgeheiltes (plombiertes) Ulcus ventriculi. Akute Dilat. des Magens.

Makroskopisches Präparat: Im Zusammenhang ist aus der Leiche herausgenommen der ganze Teil der Schädelbasis vom Türkensattel bis zur Crista

Galli einschließlich der beiden Orbitae. Die Dura ist mit der Schädelbasis im Zusammenhang gelassen worden und mit herausgenommen. Das Präparat umfaßt dann weiter die andere Hälfte der mittleren Schädelgrubenbasis bis zur Höhe der proc. clinoidei ant. das Siebbein, die medialen Augenhöhlenwände, die Nasenhöhle einschließlich Septum. Der harte Gaumen ist in der Leiche geblieben. Die oben genannten Teile sind nun keineswegs mehr deutlich zu erkennen, sondern alles ist in Tumor verwandelt oder doch erheblich verlagert. Der Duraüberzug der Schädelbasis ist rechts hart an der Mittellinie etwa entsprechend der rechten lamina cribrosa von einer gallertartigen Masse in etwa zweimarkstückgroßer Ausdehnung durchbrochen. Auf der linken Seite ist die Dura nicht durchbrochen, ist sogar etwas eingesunken, da hier extradural operativ Tumormassen entfernt wurden. Es findet sich eine etwa stecknadelkopfgroße Rißstelle in der Dura und im Anschluß daran ein leichter Belag der harten Hirnhaut. Unmittelbar hinter der Durchbrechung der Dura finden sich knotenförmige Vorwölbungen rosenkranzartig von links und rechts angeordnet, etwa sechs an der Zahl, die alle von glatter Dura überzogen sind. Beim Druck auf diese Stellen ist vom Knochen nichts mehr zu spüren. Auf beiden Seiten ist das Orbitaldach weitgehend durch den Tumor zerstört, besonders rechts ist es ganz in der Gallertmasse verschwunden. Vom Siebbein ist makroskopisch nichts mehr zu finden, auch ist Seitenwand und Boden der Orbita verschwunden; desgleichen hat der Tumor sich an Stelle der knöchernen Nasenscheidewand gesetzt.

Mikroskopischer Befund: An Übersichtsschnitten aus dem Knoten der bei der Operation in der Stirnhöhle angetroffen wurde, findet sich bei Lupenvergrößerung unter einem mehrschichtigen Epithelüberzug ein Netz von enge oder weite Hohlräume einschließenden Bindegewebsbalken, zum Teil mit Epithel versehen. In diesen Hohlräumen sieht man feinfädige Massen (Schleimmassen) mit Zellbestandteilen untermischt, an manchen Stellen ist auch das Bindegewebsgerüst in diesen Schleimmassen verschwunden, in anderen ist es gut erhalten, hat auch noch einen leidlichen Epithelüberzug und zeigt in seinem Aufbau deutliche Ähnlichkeit mit drüsigen Gebilden. Auch papilläre Bildungen sind vorhanden. An wieder anderen Teilen sind alle Hohlräume mit roten Blutkörperchen und Rundzellen ausgefüllt. Am Rande des Übersichtsschnittes sieht man einige Knochenbälkchen liegen.

Bei starker Vergrößerung gewahrt man, wie alle Bestandteile dieses Geschwulstknotens in schleimiger Entartung begriffen sind. Hauptsächlich gilt das für die Epithelien. Der Überzug des Knotens, der aus mehrschichtigem, normal aussehendem Flimmerepithel besteht, macht allein eine Ausnahme. Die Epithelien, die die Hohlräume auskleiden, zeigen ausnahmslos so stark atypische Formen, daß man von Zylinderzellen nicht mehr eigentlich sprechen kann, wenn sie auch dieser Form am ähnlichsten sind. Die Kerne sind manchmal äußerst stark deformiert, meist ziemlich an die Wand der Zelle gedrückt und der Protoplasmaleib ist dick aufgetrieben, hellrosa gefärbt und mit Bläschen durchsetzt. Vielfach liegt das Epithel in vielen unregelmäßigen Schichten übereinander, teilweise auch um ganz kleine Lumina angeordnet, die dann nebeneinander in der Wand eines größeren Hohlraumes sitzen, und an vielen Stellen sind zahlreiche Epithelien abgelöst und in die schleimerfüllten Lumina der Hohlräume hineingedrängt. Unter ihnen findet man alle Übergänge von der Epithelzelle über das Stadium der verschieden starken Anfüllung der Zellen mit Schleim bis zur Auflösung des Kernes und Aufgehen der Zelle im Schleim der Umgebung.

Das bindegewebige Gerüst der Geschwulst ist in seiner alveolären Anordnung im allgemeinen besser erhalten als die epithelialen Bestandteile, die ja an dem Übermaß der eigenen Schleimproduktion zuerst zugrunde gehen, es verschwindet

aber auch in der Schleimmasse, nachdem es kernlos geworden ist und sich aufgefasert hat. Es scheint sich mit Schleim vollzusaugen.

In den Teilen, in denen die Schleimmasse das Feld beherrscht, finden sich in diese eingelagert die verschiedensten Zellelemente: Epithelien in allen Stadien der Entartung, Bindegewebszellen, rote und weiße Blutkörperchen. Auch zusammenhängende Teile von ehemaligen Geschwulstalveolen finden sich eingestreut.

Am Rande unseres Schnittes sind auch einige alte Knochenbälkchen mit zierlichen zackigen Knochenkörperchen und Auszähnung am Rande vorhanden. In diesen Auszähnungen liegen häufig ziemlich kleine, einkernige, selten größere Zellen (Osteoklasten). Manche dieser alten Knochenstücke haben aber auch einen hellrot gefärbten Osteoidsaum mit Osteoblastenketten besetzt.

Im ganzen haben die Veränderungen im Kieferhöhlenknoten denselben Charakter wie die der Stirnhöhle. Nur ist wohl etwas weniger Epithel der schleimigen Degeneration anheimgefallen und etwas mehr erhalten. Wir haben auch hier deutlich alveolären Bau und teilweise cystisch erweiterte Räume. Die größeren Cysten enthalten zum Teil zu grunde gegangene Zwischenwandreste. Die Elemente, die in den Hohlräumen liegen, gleichen denen im vorherbeschriebenen Stirnhöhlenknoten. Nur findet sich an verschiedenen Stellen eine besondere Veränderung in Gestalt von Knochenbildung. Es finden sich gut erhaltene, ziemlich zellreiche Stränge von Bindegewebe, an die eine hellrote osteoide Zone angrenzt, die dann allmählich in eine tiefblaue übergeht (s. Abb. 6). In der hellroten und in der blauen Zone sind rundliche Lücken ausgespart, in denen Zellen, die Knochenkörperchen, liegen. Epitheliale Elemente sind manchmal in der Nähe dieser Knochenbildung, noch häufiger fehlen sie aber und das Knochenstückchen liegt inmitten von schleimig degeneriertem Gewebe, nur von einem kleinen Bindegewebsstreifen begleitet.

An anderen Stellen findet man eine andere Art der Knochenentstehung. Um die feinen, schleimig degenerierten Bindegewebsfibrillen herum liegen kleine, tiefblaugefärbte Krümel, die sehr hübsche feine Figürchen bilden (s. Abb. 8 und 9). Häufig liegt dann inmitten eines solchen feinsten Netzwerkes von mit Kalkkrümelchen besetzten Fäden eine einzelne Zelle mit einem rötlichen Hof, und um diesen Hof herum sitzen die tiefblauen Krümel sehr dicht. An anderen Stellen finden sich in solch krümeligen Bezirken winzige Knochenbälkchen von blauer Farbe, die einzelne der vorher erwähnten Zellen mit rötlichem Hof enthalten, oder auch vollständig zellenlos sind. An anderen Stellen sieht man solche Knochenbälkchen schon enger beisammen liegen und auch schon zahlreichere Zellen mit Hof darin; der Knochen, der aber schließlich daraus entsteht, ist nie homogen, sondern stets schollig, unfertig. Diese letztgeschilderten Bildungen liegen immer in vollständig degenerierten Geschwulstabschnitten, in denen nur wenige zellige Elemente noch erhalten sind.

Histologische Diagnose: Carcinoma adenomatosum myxomatosum osteoplasticum.

Fall 4. F. G., 70 Jahre, Schmiedemeister.

Vorgeschichte: „Polypen“ in der Nase links, schon dreimal operiert, zum ersten Male vor 30 Jahren. Seit 8 Wochen Schmerzen in der linken Kopfseite.

Befund: Linkes Auge vorgetrieben; ebenso die Gegend der linken Orbita. Lidspalte links verkleinert. Doppelbilder durch mechanische Behinderung des linken Bulbus. Augenhintergrund normal.

Linke Kieferhöhlengegend verdickt und vorgewölbt.

Starker Foetor aus der Nase links.

Starke Deviatio septi nach rechts, dadurch sehr enge rechte Nase. Linke Nasenhöhle sehr weit, mit Sekretkrusten ausgekleidet. Linke untere Muschel sehr

atrophisch, die mittlere Muschel in einen großen ulcerierten Tumor verwandelt. Die linke Choane ist durch den Tumor verlegt. Die laterale Nasenwand fehlt fast völlig.

Probeexcision: Plattenepithelcarcinom mit viel Kernteilungsfig. und Vollpfropfung aller Lymph- und Blutgefäße mit Tumorzellen.

Probepunktion: Linke Kieferhöhle enthält schmutzig-farbiges seröses Sekret; mikroskopisch Krümel und Leukocyten.

Röntgenaufnahme: Linke Kieferhöhle verschattet, die Wände sämtlich (auch die laterale Nasenwand) verwaschen. Siebbein links vollkommen dunkel. Stirnhöhle leicht beschattet.

23. V. Operation in Lokalanästhesie (Prof. Manasse). Schnitt zur Aufklappung der Nase nach Dieffenbach - Weber, temporäre Resektion des linken Nasenbeins. Die Weichteile werden vom Kiefer abgeschoben und die Kieferhöhle eröffnet, deren laterale Wand schon vom Tumor durchwachsen ist. Der verhältnismäßig wenig blutende Tumor wird aus der Kieferhöhle entfernt, das Siebbein eröffnet und ausgeräumt. Die Keilbeinhöhle, die anscheinend frei vom Tumor ist, kommt zu Gesicht. Die Geschwulst wird hoch herauf abgetrennt, ohne die Lamina cribrosa freizulegen und ohne die Schädelhöhle zu eröffnen. Die laterale Nasenwand und das Septum werden zum großen Teile entfernt. Reposition der Knochen und Weichteile. Naht.

24. V. Pat. ist plötzlich beim Mittagessen desorientiert und kann vor allem nicht sprechen. Keine Meningitissymptome, keine Lähmung der Extremitäten, Puls kräftig, 118.

25. V. Morgens macht der Kranke einen teilnehmenden Eindruck. Er versucht, auf Fragen zu antworten, bringt aber keine Antwort heraus. Keine Meningitissymptome. Keine Extremitätenlähmung. Nachmittags wieder apathisch.

26. V. 2 Uhr vormittags. Exitus letalis. Pat. ist ruhig eingeschlafen.

Obduktion verweigert.

Histologischer Befund: Die Geschwulst besteht aus einem ziemlich zellreichen bindegewebigen Gerüst, in das breite Epithelzapfen in allen Richtungen eingelagert sind. Die Epithelzapfen sind längs und quer getroffen und setzen sich aus Plattenepithelien zusammen. Am Rande der Zapfen sind diese Epithelzellen meist ziemlich klein und vollsaftig, während sie nach der Mitte des einzelnen Zapfens zu größer und weniger intensiv gefärbt erscheinen. Das Protoplasma, das viel heller und durchsichtiger als am Rande ist, umgibt einen verhältnismäßig kleinen Kern, der schon häufig Zerfallserscheinungen aufweist. In der Mitte dieser Zapfen findet sich öfters eine strukturlose Masse, in der Zelltrümmer, Blutkörperchen und auch noch einige undeutlich konturierte Zellen liegen. Hornperlen finden sich auch an einigen Stellen, aber selten. Am Rande der Geschwulst, die an vielen Präparaten einen Schleimhautüberzug mit normalen Zylinderepithel aufweist, finden sich einige Drüsenlumina, von normalem Zylinderepithel umgeben.

Auch in diesem Tumor finden sich zahlreiche Knochenstücke zerstreut, die einen sind aus altem präformiertem Knochen mit Osteoidsäumen mit oder auch ohne deutliche Osteoblastenketten. Manche dieser alten Knochenstücke, die mit breitem Osteoidsaum besetzt sind, scheinen schon abgestorben, ohne Knochenkörperchen. Andererseits finden sich auch Knochenstücke, bei denen man sieht, wie ohne scharfe Grenze Bindegewebe im Osteoid, Osteoid in jugendlichen Knochen mit plumpen großen Knochenkörperchen übergeht. Abbauvorgänge sind so gut wie gar nicht zu beobachten.

In einem Abschnitt der Geschwulst fand ich ein reiches Balkenwerk von Knochen, das teilweise aus altem Knochen mit Osteoidauflagerungen mit weit in die Umgebung ragenden Balken aus Osteoid und neuem Knochen besteht, teilweise

aus ganzen Abschnitten von Osteoid und daraus entstandenen jungen Knochen gebildet wird. Die Gesamtanordnung der Balken ist in dem jungen Knochen wie in dem alten. In den Hohlräumen des Balkenwerkes liegt ziemlich zellreiches Bindegewebe, das meist ohne Grenze in das Osteoid übergeht. Richtige Osteoblastensäume sind selten.

Fall 5. Dorothea Sch., 67 Jahre alt, ohne Beruf.

Vorgeschichte: Seit ca. 4 Wochen Nasenbluten und Atmungsbeschwerden auf der linken Nasenseite.

Befund: Kleine, schwächlich gebaute Frau von schlaffer Muskulatur und geschwundenem Fettpolster. Schleimhäute blaß. Pupillen normal reagierend.

Herz: Geringe Verbreiterung nach links, innerhalb der Mamillarlinie; Töne an der Spitze verstärkt, keine Geräusche.

Lunge: Grenzen erweitert, abgeschwächtes Atmen über den abhängigen Partien. L H O etwas Giemen.

Befund der oberen Luftwege: Rechts fast normale Nase. In der linken Nasenhöhle ein ulcerierter Tumor, der vom Siebbein auszugehen scheint und postrhinoskopisch sichtbar ist. Im mittleren Nasengang dicker Eiter.

Probeexcision: Histologische Untersuchung: Carcinoma commune.

Mundhöhle o. B.

Ohren: Trommelfell beiderseits verdickt und getrübt, ohne Lichtkegel.

Augen: Keine Entzündungs- oder Stauungserscheinungen am Sehnerven, kein Exophthalmus.

Röntgenaufnahme: (chir. Poliklinik). Alle lk. Nebenhöhlen und lk. Nasenhälfte dunkel.

10. VII. 1921. Intercurrenter Schwächeanfall.

12. VII. 1921. Wiederholung des Anfalles, der nur kurze Zeit dauert und nach Angabe des Pat. schon mehrfach aufgetreten sein soll.

15. VII. 1921. 5 p. m. in Lokalanästhesie Radikalop. d. Siebbein-Carcinoms (n. Denker).

Operationsbefund: Es wird zunächst in typischer Weise die linke Kieferhöhle nach Caldwell-Luc eröffnet: Außer Verdickung der Schleimhaut und geringen Eitermassen werden Tumorbestandteile in der Kieferhöhle nicht angetroffen. Anschließend daran Wegnahme der ganzen lateralen Nasenwand einschließlich zugehörigen Teiles der Apertura piriformis unter Ablösung der Nasenschleimhaut im Bereich des unteren und mittleren Nasenganges. Auf diese Weise kommt ein nußgroßer, blumenkohlartiger, weicher brüchiger Tumor zum Vorschein, der vom hinteren Siebbein ausgeht und bis ans Septum herüberreicht. Der Tumor läßt sich nur in mehreren Teilen entfernen. Das Septum selbst ist nicht ergriffen. Nach annähernd vollständiger Entfernung sämtlicher Tumormassen Tamponade der Operationshöhle mit großen Gazestreifen.

Naht der Schleimhautwunde.

18. VII. 1921. Entfernung der Tamponade; es zeigt sich, daß in der Tiefe der Höhle noch ein Tampon zurückgeblieben ist, der ebenfalls entfernt wird.

26. VII. 1921. Röntgentiefentherapie in der chirurgischen Klinik.

28. VII. 1921. Entlassung aus der Klinik.

Bisher täglich Nasenspülung zur Entfernung der Krusten. Täglich Nasenspülungen zu Hause verordnet.

Wiederaufnahme 18. X. 1921. In der linken Nasenhälfte findet sich an der lateralen Wand der Operationshöhle in der Gegend des früheren Siebbeins eine blumenkohlartige Geschwulst von ziemlicher Ausdehnung, überzogen von viel Schleim. Es kann auch sein, daß ein Teil der Geschwulst ein Schleimpolyp ist.

19. X. 1921. Entfernung der Geschwulst endonasal mit Schlinge, Conchotom, Schere und scharfem Löffel. Es tritt eine ziemlich starke Blutung auf. Jodoformgazetamponade.

Histologische Untersuchung: Carcinoma commune.

Histologischer Befund: In einem ziemlich zellreichen Bindegewebe liegen solide Stränge und Zapfen von epithelartigen Zellen, die von ziemlich verschiedener Form sind. In diesem Tumorgewebe liegen im Stroma verstreut Knochenbälkchen von alten Knochen, an denen sich in geringem Maße Abbauvorgänge mittels Osteoklasten, die in verschiedener Größe in Lakunen liegen, beobachten lassen. Die meisten solcher Knochenbälkchen haben an ihrer Oberfläche Osteoidsäume mit plumpen Knochenkörperchen darin; auf ihren Rändern haben diese meistens deutliche Osteoblastensäume. An einigen Stellen sieht man auch größere Strecken osteoiden Gewebes mit plumpen großen Knochenkörperchen und vielen Knochenhöhlen, die anscheinend ohne Zusammenhang mit altem Knochen sind. Bei der Durchsicht zahlreicher Schnitte findet man aber hier häufig irgendwo ein altes Knochenbälkchen, an das sich diese weit in die Umgebung reichenden Osteoidbildungen angelagert haben. Jedenfalls beträgt die Ausdehnung des neugebildeten Knochens ein Vielfaches des alten.

In der Nähe dieser starken Osteoidbildungen liegen stets Epithelnester, so daß die Veränderungen mitten in der Geschwulst liegen, während die alten Bälkchen am Rande der Geschwulst meist weniger starke Knochenneubildung aufweisen.

Anatomische Diagnose: Carcinoma commune osteoplasticum.

Nachtrag: Februar 1922. Wiederaufnahme: die ganze Nasenhöhle und der Nasenrachenraum voller Geschwulst. Keine Drüsenschwellungen. Behandlung mit großen Radiumdosen. Es wird eine Kapsel mit 50 mg Radium viermal in Abständen von 2 Tagen auf 24 Stunden fest in den Tumor hineintamponiert.

März 1922. Der Tumor ist vollständig verschwunden. Allgemeinbefinden sehr gut.

Ein Apparat zur Feststellung von wilder Luft.

Von
Emil Fröschels.

(Aus dem phonetischen Laboratorium des physiologischen Universitätsinstituts in Wien [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. *A. Durig*].)

Einer der Hauptunterschiede zwischen einer künstlerisch ausgebildeten Stimme und einer Naturstimme, welche nicht etwa durch besondere Veranlagung die Qualitäten einer Kunststimme besitzt, liegt in der Beimengung von Geräuschen, welche die meisten ungeschulten und schlecht geschulten Stimmen zeigen. Bekanntlich unterscheidet sich das Geräusch von Klang physikalisch dadurch, daß es durch unrhythmische Lufterschütterungen entsteht, während der Klang aus regelmäßigen periodischen Schwingungen besteht. Eines der störendsten Geräusche, welches dem menschlichen Stimmklang häufig beigemengt ist, wird „wilde Luft“ genannt und ist nach Auffassung der Gesangsmeister und Stimmärzte das Ergebnis von überschüssig aus der Luftröhre ausströmender Luft, die einerseits nicht zur Erschütterung der Stimmbänder beiträgt und andererseits auch nicht von den rhythmischen Stimmbandschwingungen in rhythmische Schwingung versetzt wird. Fast alle ärztlichen und pädagogischen Bücher, welche sich mit Stimmbildung befassen, widmen der wilden Luft einige Ausführungen, wenn auch nicht zu leugnen ist, daß diese, soweit meine Literaturkenntnis reicht, nirgends mit der nötigen Gründlichkeit ausgestattet sind. *George Armin*[1]) bespricht gerade die Luftverschwendung bzw. ihrer Vermeidung beim Singen in einem größeren Teil seines Werkes. „Der Triebkraft,“ so sagt er, „welche die gestaute Luft *vorwärts* bis zum Sprengen der festgeschlossenen Stimmbänder drängt, ist eine Kraft entgegenzustellen, die . . . diese nach rückwärts drängt.“ „Das Stimmgenie“, sagt er an einer anderen Stelle, „setzt unbewußt die vor der Tonproduktion in Brust und Kehle sich stauende Luft restlos in Klang um.“ Um nur *einen* ärztlichen Autor zu zitieren, weise ich auf *Gerber*[2]) hin, welcher sich dahin äußert, es müsse so ausgeatmet werden, daß der ganze Ausatmungsstrom für die Tonbildung verwertet wird. Er zitiert

[1]) Das Stauprinzip. T. 1. Straßburg i. E. 1909.
[2]) Die menschliche Stimme und ihre Hygiene. 3. Aufl. Leipzig und Berlin 1918.

*Mackenzie*s[1]) Worte: „Das Atmen soll so unter Kontrolle stehen und so vollkommen zur Tonbildung verwertet werden, daß eine vor dem Sänger stehende Kerze während des Singens nicht flackert.“ Diese von *Garcia* stammende Prüfungsart sollte richtiger heißen, daß eine unmittelbar vor dem Munde des Sängers stehende Kerze usw. In der Tat habe ich diese Art zu kontrollieren, ob wilde Luft dem Munde des Sängers entströme, vielfach in Gebrauch gesehen, und nicht zuletzt ist ihr die Anschauung zuzuschreiben, daß es ein Singen ohne nicht rhythmisch schwingende aus dem Kehlkopf austretende Luft gebe. Mir scheint aber eine theoretische Erwägung gegen die Berechtigung einer solchen nicht experimentell gewonnenen Annahme zu sprechen. Vergegenwärtigen wir uns einmal die physiologischen Verhältnisse vor und während der Stimmgebung. Die Stimmlippen können, ehe der Ton einsetzt, bekanntlich in dreierlei Stellungen stehen: 1. In Expirationsstellung, also so, daß die Glottis eine etwa dreieckige Gestalt hat, wodurch dem Tone ein Hauch vorausgeht (gehauchter Einsatz); 2. können sie einander zartest berühren, bzw. bis fast zur Berührung genähert sein, wodurch der sogenannte weiche Einsatz, d. i. eine nicht hörbare Aspiration den Ton einleitet; 3. können sie einander kräftig berühren, so daß die unter ihnen befindliche Luft den Verschluß zuerst sprengen muß, ehe die Tonbildung beginnen kann (harter Einsatz). Ich habe[2]) nachgewiesen, daß Kunstsänger das gleiche akustische Phänomen, nämlich den Explosionknalls (coup de glotte), auch durch bloße Stauung der Luft und kräftige Ausstoßung derselben zu Beginn der Tongebung erzeugen können, ohne daß es zu dem beschriebenen Verschluß der Stimmritze kommt. Halten wir uns einen Augenblick bei dieser Feststellung auf, so werden wir die späteren Ausführungen leichter begreifen können. Es entsteht also beim Kunstsänger unmittelbar vor dem Beginn der Stimme ein Geräusch, also ein Phänomen, welches, wie erwähnt, auf unrhythmische Luftschwingungen zurückzuführen ist, obwohl doch fast im gleichen Augenblicke die Stimme zu klingen beginnt, also rhythmische Lufterschütterungen in dem kleinen Raume, den die Glottis und ihre unmittelbare Umgebung bildet, auftreten. Damit ist vor allem auf die Möglichkeit hingewiesen, daß ein geringer zeitlicher Vorsprung, welchen eine Luftsäule, die nach dem Geräuschtypus schwingt, vor einer nach dem Klanggtypus schwingenden besitzt, Veranlassung bietet, daß dem Ohre ein dem Klange vorausgehendes Geräusch zugeführt wird. Ich glaube nun, daß *ähnliche* Verhältnisse unter anderem auch bei der sogenannten wilden Luft, bzw. dem aus ihr hervorgehenden Eindruck

[1]) Singen und Sprechen. Übersetzt von *Michael.* Hamburg und Leipzig 1887.

[2]) Untersuchungen über den harten und weichen Stimmeinsatz. Sitzungsber. d. Akad. der Wissensch. in Wien. Mathem.-naturwissenschaftliche Klasse. Abt. III, 129. 1920.



des „hauchigen“ Tones, von Bedeutung sein können, wenn auch noch weiter die Tatsache hierbei eine Rolle spielen muß, daß das Ohr eine sehr geringe zeitliche Differenz zwischen Geräusch und Klang nicht mehr auffaßt, wodurch es dann erklärlich wird, daß sich Geräusch und Klang zu einer zeitlichen Einheit verbinden. Wenn sich, wie das nach Abschluß einer Einatmung immer der Fall ist, die Luft unterhalb der Glottis im Zustande eines u. a. auch nach oben wirkenden positiven Druckes befindet, so wird, wenn die Luft die Glottis passiert, jener Teil, welcher sich an der nach abwärts gekehrten schrägen Fläche und an den medialen Rändern der Stimmbänder reibt, an lebendiger Kraft gegenüber dem zwischen diesem sich bewegenden, also in der Mitte der Glottis austretenden Luftstrom einbüßen. Es verhält sich dies ähnlich wie in Flüssen, bei welchen man, falls die Strömungsgeschwindigkeit nicht zu gering und nicht etwa durch besondere Verhältnisse in der Mitte des Flußbettes gehemmt ist, beobachten kann, daß das Wasser in der Mitte schneller fließt als an den Ufern. Es wird also der mittlere Teil der Luftsäule die Glottis schneller verlassen, als die seitlichen Teile, und gerade weil die Stimmlippen nach dem Prinzip der Polsterpfeifen nach außen-oben, bzw. innen-unten schwingen, wird bei der Öffnungsphase der Glottis ein Schlag der Stimmlippen nach außen erfolgen, wodurch es noch begreiflicher ist, daß die in der Mitte der Glottis ausströmende Luft, ohne von dem Stimmbandschlag getroffen zu werden, sozusagen davonläuft[1]). Durch die zahlreichen Schläge der Stimmlippen im Sinne der Öffnungs- und Schließungsphase der Glottis entstehen nun bekanntlich Kugelwellen in der Luft, und es scheint sich nun trotz der eben angestellten Erwägungen die schwierige Frage zu ergeben, wie es möglich sei, daß sich innerhalb eines von Kugelwellen erfüllten Raumes Luftteile befinden können, welche sich dem Schwingungssysteme dieser Kugelwellen nicht rhythmisch anschließen. Dazu wollen wir erst später Stellung nehmen, wenn wir eine zweite Erklärung des Phänomens versuchen wollen.

In bezug auf die eben versuchte glaube ich, daß der nachdrückliche Hinweis auf die Abhängigkeit der Luftschwingungen von den Stimmbandstößen für die Erklärung der wilden Luft von maßgebender Bedeutung ist, denn wenn man, wie dies meines Wissens ausnahmslos geschieht, die Stimmlippenschwingungen lediglich für die rhythmische Unterbrechung der unterhalb der Glottis befindlichen ausströmungsbereiten Luftsäule verantwortlich macht, und die Erschütterung der über der Glottis befindlichen Luft von den Impulsen der eben genannten

---

[1]) Diese Vorstellung scheint um so zutreffender zu sein, als schon *Koschlakoff* am Leichenkehlkopf festgestellt hat, daß durch immer größere Erweiterung der Glottis der Ton immer heiserer und schwächer wird. (Die künstliche Reproduktion der Stimme usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1881.)

Luftsäule abhängig sein läßt, so sehe ich überhaupt keine Möglichkeit, das Vorhandensein von wilder Luft zu erklären. „Durch den Wechsel von längerem völligen Glottisschluß und kürzerer Glottisöffnung", sagt *Musehold*[1]), „erfährt der Strom der Ausatmungsluft entsprechend lange vollkommene Unterbrechungen und versetzt mit kurzen periodischen Stößen die über den Stimmlippen befindliche Luft in die tongebenden Schwingungen." Nun soll es ja aber gerade die unter der Glottis befindliche Luftsäule sein, welche in erster Linie wilde Luft zu liefern geeignet ist (ich muß es dahingestellt lassen, ob nicht auch ein dem durch die wilde Luft erzeugten „hauchigen" Charakter ähnliches akustisches Phänomen im Ansatzrohre selbst entstehen kann; man denke nur an das Reibegeräusch, welches zwischen dem vordersten Teil des Zungenkörpers und dem harten Gaumen beim i aufzutreten pflegt). Käme es wirklich nur auf Unterbrechung an, welche durch die rhythmischen Glottisschlüsse erfolgt, so wäre jene Luftsäule in ihrem ganzen der Glottisbreite entsprechenden Durchschnitt das Movens, welches die über der Glottis befindliche Luft erschüttert[2]). Dann käme als Quelle der wilden Luft nur die Luft im Ansatzrohre in Betracht. Aber schon das subjektive Gefühl während des hauchigen Singens läßt keinen Zweifel daran aufkommen, daß schon innerhalb der Glottis übermäßig viel Luft in Bewegung gerät.

Wilde Luft wäre also nach dieser Erklärung jener Teil des Ausatmungsstromes, welcher von den Stimmbandschwingungen nicht direkt getroffen und in rhythmische Schwingungen versetzt wird, so daß er nicht mit dem Schwingungstypus des Tones, sondern mit dem des Geräusches versehen ist. Mit ihm kämen die Kugelwellen zur Interferenz, wodurch die Unreinheit des Tones bedingt wird.

Ob es möglich ist, ganz ohne wilde Luft zu singen, also wirklich alle Luft „in Klang umzusetzen", und ob nicht vielmehr selbst bei sparsamster Ausatmung noch immer etwas Luft, welche nicht rhythmisch schwingt, der geöffneten Glottis entströmen wird, möchte ich dahingestellt sein lassen. Es könnte wohl sein, daß es bisher mit keiner Methode möglich ist, solche geringe Mengen wilder Luft festzustellen, selbst nicht mit der sehr empfindlichen Versuchsanordnung, über welche ich berichten will.

Ich habe zur Prüfung dieser Fragen folgenden Apparat konstruiert: Eine zylindrische 7 cm im Durchmesser breite durchsichtige Glasröhre ist auf einem Stativ wagrecht montiert. In der Innenfläche der Röhre,

[1]) Allgemeine Akustik und Mechanik des menschlichen Stimmorgans. Berlin 1913. S. 122.

[2]) Siehe dazu auch die gleichsinnigen Äußerungen *Réthis* in „Studien über die Nasenresonanz usw.". 38. Mitt. der Phonogramm-Archiv-Kommission der kais. Akademie d. Wiss. in Wien. 1915.

und zwar etwa in der Mitte ihrer Länge, wurde an dem höchsten Punkte mit Syndetikon ein Menschenhaar angeklebt, nachdem am unteren Ende desselben ein 6 cm langer Aluminiumdraht befestigt worden war, welcher an dem einen Ende ein kleines Kügelchen aus Wachs, an dem anderen ein quadratisches etwa $1^1/_2$ qcm großes Glimmerblättchen trägt. Die Wachskugel und das Glimmerblättchen halten sich das Gleichgewicht, so daß der Draht in der Röhre wagrecht, und zwar in der Quere nach, steht und das Glimmerblättchen mit seinen Flächen gegen die Öffnungen der Röhre sieht. Die beiden Öffnungen der Röhre sind mit je einem durchbohrten Korkstöpsel verschlossen, und durch die Bohrlöcher wurde je eine das Loch ausfüllende, ca. 1 cm breite Glasröhre etwa 2 cm tief in das Lumen der Hauptröhre eingeführt. Die eine dieser beiden Glasröhren (Nr. 1) wurde mit einem Hörschlauch, die andere (Nr. 2) mit einem Schlauch verbunden, zu welchem ein Zweiweghahn führt, mit welchem wieder zwei Schläuche verbunden sind. Der eine trägt eine Nasenolive, der zweite ein in ihrer Längsrichtung durchbohrte Glasolive. Um diese ist ein aus Zeichenpapier verfertigter Mundtrichter gelegt, in welchen die betreffende Versuchsperson hineinsingt, so daß der Ton durch die Bohrung der Olive und den Schlauch sowie die schmale Glasröhre in die Hauptröhre gelangt. Die Nasenolive wird in ein Nasenloch gehalten, so daß man — durch entsprechende Drehung des Zweiweghahnes — die Nase mit der Hauptröhre verbinden kann. Ich bin so vorgegangen, daß ich den Hahn ohne Wissen des Sängers hin und her drehte, also einmal die Luftbewegung im Mund und dann wieder die in der Nase beobachten konnte. Die schmale Glasröhre (Nr. 2) zielt geradewegs auf das Glimmerblättchen, welches daher von der von der Versuchsperson während des Singens ausgeatmeten Luft getroffen wird. Während demnach das Bohrloch in dem diese Röhre aufnehmenden Stöpsel exzentrisch angebracht ist, befindet sich das in dem anderen Stöpsel in dessen Zentrum. Man kann mit dem Hörschlauch, dessen Olive man sich in ein Ohr steckt, während man das andere verschließt, die akustischen Phänomene in der Hauptröhre abhorchen. Verbindet man den Höhrschlauch mit einer *Marey*schen Kapsel, so kann man die Luftbewegung in der Hauptröhre graphisch festhalten.

Der Apparat wurde auf Grund folgender Erwägung konstruiert: Wenn das Glimmerblättchen lediglich von rhythmisch aufeinanderfolgenden longitudinalen Wellen getroffen wird, so muß es entweder stille zu stehen scheinen, wofern Verdichtungen und Verdünnungen, wie das bei den Tönen der menschlichen Stimme zutrifft, häufig in der Sekunde abwechseln. Eine Luftverdichtung, welche das Blättchen trifft, treibt es vor sich her, während eine Luftverdünnung es zu sich saugt. Die Hin- und Herbewegungen des Blättchens können aber wegen ihrer Geschwindigkeit so wenig mit dem freien Auge wahrgenommen werden,

wie die Schwingungen der Zinken einer nicht zu tiefen Stimmgabel. Sollte aber die Trägheit des Blättchens der Geschwindigkeit der Luftwellen nicht folgen, so müßte ein Zittern an ihm sichtbar sein. Wenn aber das Blättchen von Luft, die nicht rhythmisch schwingt, getroffen wird (in unserem Falle infolge jener Interferenz zwischen longitudinalen Wellen und strömender Luft) so müsse es, so lautet die Erwägung, in der Richtung dieses Luftstromes abgelenkt, ja bei genügender Stärke der ausströmenden wilden Luft um eine in der Richtung des Haares verlaufende Achse gedreht werden.

Mit diesem Apparate wurden nun Naturstimmen und Kunststimmen, und zwar sowohl männliche als weibliche, untersucht. Bei sämtlichen Naturstimmen trat eine starke Ablenkung des Blättchens auf, wenn sie irgend einen Vokal auf irgendeine Tonhöhe sangen. Diese Ablenkung war bei einzelnen Versuchspersonen von der Stimmstärke scheinbar gänzlich unabhängig. Sie erfolgte beim Pianissimo nicht minder wie beim Mezzoforte, Forte und Fortissimo (es muß nicht ausdrücklich darauf verwiesen werden, daß das Forte und Fortissimo der Naturstimmen vielfach bei weitem nicht von der gleichen Kraft ist wie bei Kunstsängern). Daß schon beim Piano eine lebhafte Ablenkung erfolgte, stimmt mit der Erfahrung *Gutzmanns*[1]) von der Atemverschwendung vieler Naturstimmen beim Piano überein; *Gutzmann* hat ein solches Piano, das nicht weniger oder nicht viel weniger Luft verbraucht wie ein Forte, sehr zutreffend Pseudopiano genannt. Beobachtet man die Bewegungen des Glimmerblättchens während der gesamten Tongebung, so sieht man, daß es entweder in der Ablenkung verharrt, welche es gleich zu Beginn des Tones erfahren hat, oder daß die Ablenkung im Verlaufe des Tones zu- oder abnimmt. Im ersten Falle bleibt demnach die Kraft der es ablenkenden Luft während der gesamten Tongebung gleich, im zweiten nimmt sie zu oder ab. Ich habe vorläufig keine einzige Naturstimme untersucht, die nicht bei etwa gleicher Stimmstärke (diese wurde mit dem Gehör abgeschätzt) eine wesentlich größere Luftverschwendung gezeigt hätte wie eine Kunststimme. Von Kunstsängern kamen vier sehr bekannte Wiener Berufssänger und zwei geschulte Damen zur Untersuchung. Zwei der Herren und einer der Damen gelang es, Töne in allen ihnen möglichen Höhenlagen und sogar mit größtmöglicher Stimmstärke zu produzieren, ohne daß, von dem erwarteten Zittern abgesehen, das Glimmerblättchen die geringste Bewegung gezeigt hätte, während bei den mit „wilder Luft" singenden immer solche Ablenkungen, wenn auch bei weitem nicht in dem Maße wie bei Naturstimmen, erfolgten. Gerade bei diesen Versuchspersonen war die Kontrolle der Luftbewegung in der Nase von besonderer Bedeutung, da ja die Möglichkeit vorlag, daß das Blättchen vom Mundtrichter aus nicht

[1]) Stimmbildung und Stimmpflege. **Braunschweig 1909.**

bewegt wurde, weil die Luft aus der Nase entströmt. Die Kontrolle aber ergab, daß auch von der Nase her eine Ablenkung des Blättchens nicht erfolgte[1]). Ich will hier nochmals betonen, daß ich es dahingestellt sein lasse, ob ein völliges Ruhigbleiben des Blättchens (von dem Zittern abgesehen) ein Beweis für vollkommenes Fehlen von nicht rhythmisch schwingender Luft ist, oder ob nicht selbst dieser feinst reagierende Apparat noch nicht genügt, um Minimalmengen davon festzustellen. Erwähnt muß noch werden, daß die Dame und eine der Herren, welche ohne Ablenkung des Glimmerblättchens singen konnten, dies nur unter besonderer Aufmerksamkeit auf das Blättchen zustande brachten und beide sagten, daß sie bei der gewöhnlichen Art ihres Singens eine gewisse Ablenkung erzeugen.

Die Ergebnisse der neuen Prüfungsmethode, welche ich vorläufig hervorheben will, sind also die, daß auch ganz ausgezeichnet klingende Stimmen nicht ohne Ablenkung des Blättchens produziert werden müssen, daß aber andererseits ein erheblicher quantitativer Unterschied in diesem Belange zwischen Kunst- und Naturstimmen besteht[2]).

Ich möchte nun noch einige Beweise dafür anführen, daß die Ablenkung des Glimmerblättchens im Gegensatz zum Zittern wirklich, wie es die theoretische Erwägung fordert, auf Luftbewegung von nicht rhythmischem Schwingungscharakter zurückzuführen ist. 1. Hält man den Papiertrichter vor den geschlossenen Mund und singt einen kräftigen Nasalton, ohne daß, wie ja auch sonst, die Nasalluft in den Trichter gerät, so steht das Blättchen ausnahmslos ruhig oder zittert nur, mit dem Hörschlauche jedoch läßt sich feststellen, daß so wie in den umgebenden Raum auch in die Hauptröhre Tonwellen gelangen. 2. Überzieht man die von dem Trichter umgebene Öffnung der Glasolive mit einem Condomhäutchen und singt man dann in den Trichter, so bleibt das Blättchen ausnahmslos ruhig oder zittert schwach, obwohl in der Hauptröhre Schall sowohl durch Abhorchen als auch graphisch nachgewiesen werden kann. Die wilde Luft ist, da sie keinen rhythmischen Schwingungstypus besitzt, nicht in der Lage, das Hindernis, welches das Condomhäutchen bildet, in dem Maße zu überwinden, daß auch im Inneren der Röhre ein Luftstrom von gleichem Schwingungstypus und mit einer Intensität auftreten würde, welche das Blättchen deutlich ablenken könnte; jedoch können die Tonwellen infolge ihrer rhythmischen Summierung die Luft in der Hauptröhre vermittels des rhythmisch erschütterten Gummihäutchens zum Tönen bringen.

[1]) Über Versuche bei näselndem Singen bzw. Singen von Nasallauten soll später berichtet werden.

[2]) Die Methode eignet sich nur für Prüfungen von Vokalen, eventuell auch, wenn man den Ton von der Nase mit einer Nasenolive in die Hauptröhre führt, für die Prüfung gesungener Nasallaute, aber nicht für die Prüfung von Silben oder gar von Worten, da ja die Explosiv- und Reibelaute naturgemäß eine starke Ablenkung des Glimmerblättchens hervorrufen.

Ich habe weiter versucht, vermittels der *König*schen Flamme festzustellen, ob das akustische Phänomen des hauchigen Tones wirklich durch überschüssige Luft bedingt sei. Die Versuchsanordnung war folgende. Die Kapsel der *König*schen Flamme wurde durch einen Schlauch mit einem T-Stück verbunden, dessen einer horizontaler Schenkel mit einem *Helmholtz*schen Resonator, dessen anderer mit einem Doppelgebläse verbunden war. In den Resonator wurde der Ton der Stimmgabel, auf welche er abgestimmt war, geleitet und das Flammenbild beobachtet. Sodann wurde während des Tönens der Stimmgabel mittels des Doppelgebläses der Kapsel „wilde Luft“ zugeführt. Das Ergebnis war in Übereinstimmung mit nicht veröffentlichten, mir bekannten Versuchen *Winklers* eine Erhöhung eines Teiles des Flammenkreises und gleichzeitig eine Verlängerung besonders des obersten Teiles der Zacken. Sodann ließ ich, nachdem an Stelle des Resonators der Mundtrichter befestigt worden war, eine der Künstlerinnen einen vom Piano zum Forte sich verstärkenden Ton in den Mundtrichter singen. Dabei wurde das Flammenbild höher, und zwar wuchsen die ganzen Zacken; in diesem Augenblick pumpte ich aus dem Doppelgebläse Luft zu, wodurch die gleiche Veränderung des Flammenbildes entstand wie bei dem Stimmgabelversuche. Dann wurde die Sängerin gebeten, das Ende des Schwelltones absichtlich sehr hauchig zu singen und das Ergebnis war analog wie beim Zuführen von Luft aus dem Doppelgebläse. Dadurch glaube ich, ist die Ansicht, daß das Phänomen des hauchigen Klanges durch überschüssig ausströmende Luft bedingt sei, experimentell gut gestützt.

Mein Apparat dürfte geeignet sein, noch über manche interessante Frage der Stimmgebung Aufschluß zu geben. Ich beabsichtige vor allem Untersuchungen an Sprechern, die Anbringung mehrerer solcher Blättchen, welche nach verschiedenen Himmelsrichtungen sehen, in einer Röhre, um so eventuell Wirbelbildungen und andere Luftbewegungen, die auf Stimmgebung zurückzuführen sind, beobachten zu können.

Jetzt aber möchte ich noch auf den *pädagogisch praktischen Wert des Apparates* hinweisen, welcher für wenig Geld erzeugt werden und dem Lehrer geliefert werden kann. Dieser dürfte ihn mit Vorteil dazu verwenden können, um dem Schüler seine Luftverschwendung vor Augen zu führen und ihm durch Übung am Apparate selbst das Singen mit wilder Luft allmählich abzugewöhnen.

(Aus der phoniatrischen Abteilung der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke, Freiburg i. Br. [Direktor: Professor Dr. *Otto Kahler*].)

Untersuchungen über das Stauprinzip.

Von

Dr. R. Schilling,

Leiter der phoniatr. Abteilung.

Mit 17 Textabbildungen.

Die Fähigkeit des Menschen, seine Atmung in weitgehendem Maße willkürlich zu beeinflussen und die Beobachtung, daß durch solche veränderte Atemtätigkeit auch die Tongebung im weitesten Sinne — sei es in günstiger, sei es in ungünstiger Weise — beeinflußt werden kann, hat auf gesangspädagogischer Seite zu einer Fülle z. T. sich widersprechender Vorschriften geführt, von der vollständigen Ablehnung jeder Aufmerksamkeitsrichtung auf die Atmung [cf. *Taylor*[13])] bis zu den kompliziertesten Atmungssystemen.

Zu diesen willkürlichen Beeinflussungen der Atembewegungen des Sängers gehört auch das sog. Stauprinzip, das von *Georg Armin* eingeführt und zur Grundlage einer besonderen Gesangsmethode erhoben worden ist. Es wird *Armin* allerdings in einer polemischen Schrift von Dr. *Wagemann* vorgeworfen, daß er nicht der Urheber des Stauprinzips sei, sondern eine Sache als sein alleiniges geistiges Eigentum ausgegeben habe, die er von ihrem gemeinsamen Lehrer *Törsleff* durch mündliche Lehre übernommen habe. Zu dieser Prioritätsfrage Stellung zu nehmen, soll und kann nicht meine Aufgabe sein; ich habe sie lediglich der historischen Gerechtigkeit wegen erwähnt. Jedenfalls ist es der schriftlichen Niederlegung der Lehre vom Stauprinzip durch *Armin* zuzuschreiben, daß eine ganze Anzahl von Sängern und Gesangspädagogen sich praktisch mit dieser Frage beschäftigt haben. Da ich Gelegenheit hatte, einige Sänger und Gesangslehrer, welche Erfahrungen über das Stauen an sich selbst besaßen, genauer zu untersuchen, will ich im folgenden über das Ergebnis dieser experimentellen Untersuchungen berichten.

Was ist eigentlich unter dem Stauprinzip zu verstehen? Um die Worte *Armins* selbst zu gebrauchen, ist das Wesen des Stauprinzips, den angehaltenen Atem unter Druck zu stellen (**1**, S. 28). Weitere physio-

logische Angaben oder objektive Untersuchungen finden sich in seinem rein auf subjektiven Empfindungen und Wahrnehmungen aufgebauten, von wissenschaftlicher Darstellung sehr weit abweichenden Buche nicht.

Wir müssen entsprechend ihrer praktischen Verwertung zwei Möglichkeiten der Ausübung der Staufunktion auseinanderhalten: Das Stauen während des Atemhaltens und das Stauen während der Tongebung. Meine Untersuchungen erstrecken sich zunächst auf die erstgenannte Tätigkeit. Es wird hier dem gewöhnlichen Anhalten des Atems in normaler Inspirationsstellung das Stauen des Atems in maximaler Inspirationsstellung gegenübergestellt. Der Sänger ist imstande, die gewöhnliche Einatmungsstellung durch Kontraktion gewisser Muskelgruppen in die gestaute Stellung überzuführen. Was er dabei tut, versuchte ich durch Vergleich beider Stellungen festzustellen, einmal durch Inspektion, dann durch Bandmaßmessung und durch röntgenologische Untersuchung der Zwerchfellstellung. Ferner wurde das Verhalten des Pulses und des Blutdrucks dabei untersucht.

Beim Übergang von der Einatmungsstellung in die Staustellung sieht man, wie sich die vorher weich anfühlenden Bauchdecken plötzlich straffen. Die gesamte Bauchdeckenmuskulatur und die Muskulatur der unteren Thoraxhälfte — vorne etwa bis herauf zum unteren Rand des Pectoralis major, hinten etwa bis zum unteren Scapularrand — fühlt sich bretthart an. Die einzelnen Muskelkonturen, insbesondere die Muskeln der vorderen Bauchwand (Rectus abdominis), der Flankengegend (Obliquus externus) und hinten längs der Wirbelsäule (Sacrospinalis) treten plastisch hervor. Die Glottis ist fest geschlossen, wie der Kehlkopfspiegel zeigt; ein Entweichen von Luft findet, solange die Staustellung dauert, nicht statt. Der Kehlkopf stellt sich tiefer, ähnlich wie bei der Deckstellung. Im Falle 1 gingen Schulter und Schlüsselbeingegend ruckartig abwärts.

Die Veränderungen, welche der Umfang des Thorax und des Abdomens dabei eingeht, habe ich mit dem Bandmaß gemessen und zwar in drei Querschnitten: 1. in Brustwarzenhöhe, 2. in der Mitte des Epigastriums, 3. in Nabelhöhe. Die Werte sind Mittelwerte aus mehreren Messungen (s. Tab. I).

Tabelle I.

	Mamille		Epigastr.		Nabel	
	ungest.	gestaut	ungest.	gestaut	ungest.	gestaut
1) Herr L. Tenor	99,3	98,3	95,5	96,3	92,6	89,3
2) „ M. „	112	115,5	103	106,5	107	101
3) „ W. „	98,5	98	91,2	93	79	80
4) „ W. Barit.	96,2	96,7	88	89,6	90,4	87,6
5) „ Sch. „	87,7	90,3	84,5	87,8	83,5	81,5

Eine gemeinsame Erscheinung in allen Fällen ist die Vergrößerung des Thoraxumfanges in seinem unteren Teil, welche in der Vergrößerung des epigastrischen Querschnittes deutlich zum Ausdruck kommt. Auch der obere Thoraxquerschnitt zeigt in drei Fällen eine Erweiterung seines Querschnittes in der Höhe der Brustwarzenebene, in 2 Fällen eine Verminderung. Allen Fällen gemeinsam ist ferner eine Verkleinerung des Bauchraumes, der in der Nabelhöhe gemessen mit Ausnahme von Fall 3 eine erhebliche Verkleinerung des Querschnitts zeigt.

Es tritt also im ganzen eine beträchtliche Verschiebung der Thoraxgestalt ein. Recht auffallend ist, daß der für die gewöhnliche Inspirationsanstrengung maximal erweiterte Thorax durch die Stauanstrengung eine noch weitere, entweder auf alle seine Teile oder nur auf den unteren Abschnitt sich erstreckende Ausdehnung erfährt, also das Ergebnis einer noch mehr gesteigerten Inspirationsanstrengung aufweist.

Im Gegensatz zum Verhalten der Thoraxwandungen zeigt das Abdomen eine Volumverkleinerung, die in Nabelhöhe gemessen recht beträchtliche Werte, bis zu 6 cm Umfangsverkleinerung aufweist.

Das Ergebnis dieser Außenmessungen besagt, daß beim Stauvorgang gleichzeitig zwei in entgegengesetzter Richtung wirkende Tätigkeiten stattfinden, eine Inspirationsanstrengung der Thoraxmuskeln und eine Exspirationsanstrengung der Abdominalmuskeln.

Der Frage, welches nun der Effekt dieser kombinierten antagonistischen Tätigkeiten auf das elastische Lungengewebe ist und in welchem Sinne der intrapulmonale Druck beeinflußt wird, kann erst näher getreten werden, wenn wir wissen, wie sich das Zwerchfell während der Stauung verhält. Da wir aus der äußeren Gestaltveränderung der Thorax- und Abdomenwandungen nicht den geringsten Schluß auf die Stellung des Zwerchfells ziehen können, so habe ich in 6 Fällen Orthodiagramme der Diaphragmastellung aufgenommen[1]), und zwar wurden auf der gleichen Tafel nacheinander drei Stellungen gezeichnet: 1. maximale Inspirationsstellung, 2. maximale Exspirationsstellung, 3. Staustellung (s. Abb. 1—7).

In einem Falle (Abb. 1) tritt das Zwerchfell bei der Staustellung tiefer als bei der maximalen Inspirationsstellung. Man sieht am Orthodiagramm deutlich, daß der pleurocostale Winkel größer wird, ein Zeichen, daß nicht nur das Diaphragma tiefer tritt, sondern auch der Brustkorb an der Stelle des Diaphragmaansatzes weiter nach außen, also in stärkere Inspirationsstellung rückt.

In 2 Fällen ist der Diaphragmastand in Inspirationsstellung und Staustellung ungefähr gleich tief. Eine Veränderung in der Linie des Diaphragmas, die vielleicht eine geringe Hebung vortäuschen könnte, ist wohl auf die passive Hebung zurückzuführen, welche durch die auch in diesen beiden Fällen ersichtliche seitliche Ausdehnung und Hebung des Rippenkorbes an der Ansatzstelle des Diaphragmas bedingt ist. Daß aber gleichwohl ein starker Kontraktionszustand des Dia-

---

[1]) Die Benützung des Orthodiagraph. Apparates der medizin. Klinik wurde mir in liebenswürdiger Weise von Herrn Geh.-Rat *De la Camp* und Prof. *Küpferle* gestattet, wofür ich meinen herzlichsten Dank ausspreche.

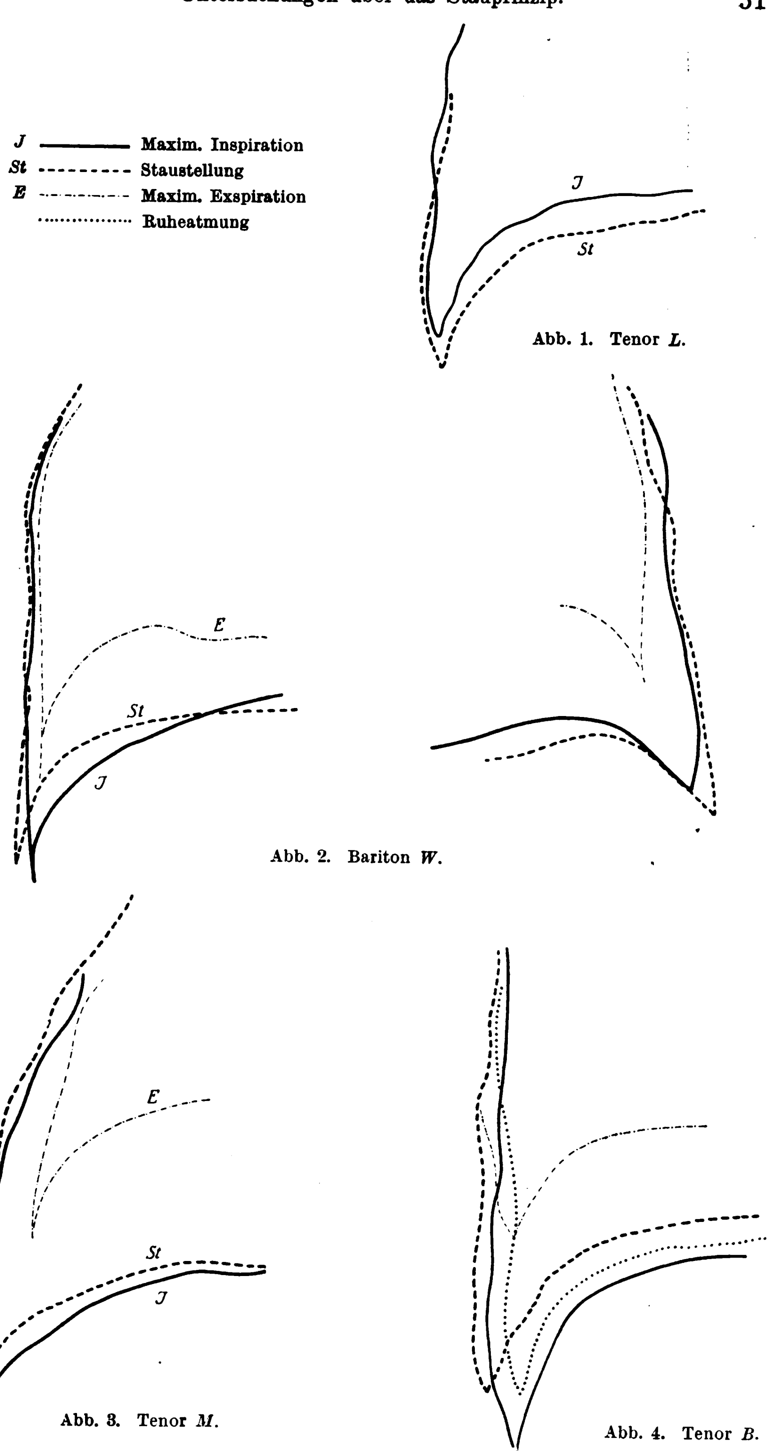


Abb. 1. Tenor *L.*

Abb. 2. Bariton *W.*

Abb. 3. Tenor *M.*

Abb. 4. Tenor *B.*

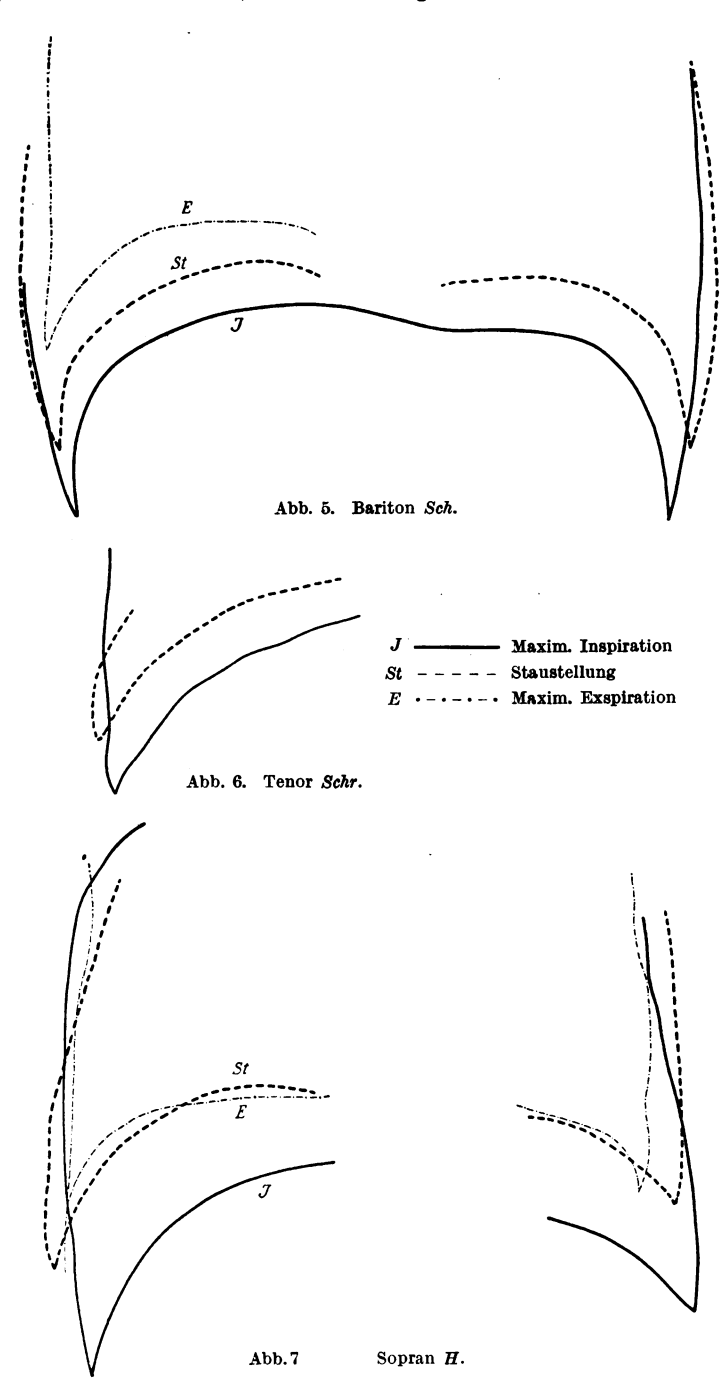


Abb. 5. Bariton *Sch.*

Abb. 6. Tenor *Schr.*

Abb. 7 Sopran *H.*

phragmas besteht, ist aus der linken Seite von Abb. 2 zu sehen, die einen deutlichen Tiefstand der Zwerchfellinie erkennen läßt.

Wir sehen in diesen drei Fällen das Zwerchfell eine starke Kraft entwickeln, welche dem Druck der Bauchpresse das Gleichgewicht hält oder sie sogar überwindet. Die folgenden Bilder zeigen jedoch ein Höhertreten des Zwerchfelles (Abb. 4—7). Wie weit es sich hier um passive Hebung, wie weit um aktive Erschlaffung handelt, läßt sich nicht entscheiden. Jedoch glaube ich aus der Tatsache, daß der pleurocostale Winkel auch hier etwas vergrößert, zum mindesten nicht verkleinert ist, schließen zu dürfen, daß auch in diesen Fällen ein gewisser Kontraktionszustand des Zwerchfells vorhanden ist, der aber nicht ausreicht, um die von der Bauchpresse in die Höhe getriebenen Baucheingeweide merklich herabzudrücken.

Die kombinierte Röntgen- und Bandmaßuntersuchung läßt demnach die Staustellung als eine mit forcierter Exspirationsanstrengung verbundene maximale Inspirationsanstrengung erkennen. Die dabei zwischen Inspirations- und Exspirationsmuskulatur bestehende Spannung ist in den einzelnen Fällen verschieden stark, aber wesentlich größer als sie zur Erhaltung eines inspiratorischen Gleichgewichtszustandes erforderlich wäre.

Welche Bedeutung kommt nun dieser eigentümlichen Stellung bzw. diesem Spannungszustande zu? Die über ihre subjektiven Empfindungen bei der Stauung befragten Sänger geben an, daß sie das Gefühl haben, die Luft in ihrer Lunge zusammenzudrücken und unterhalb der Stimmbänder oder tiefer noch zu stauen, sie haben auch ausnahmslos die Meinung, daß ihr Zwerchfell in die Höhe getrieben werde. Wie sehr hier das subjektive Empfinden täuschen kann, sehen wir aus den Orthodiagrammen und finden die von *Gutzmann* stets betonte Tatsache wiederum bestätigt, daß wir hinsichtlich unserer Zwerchfellstellung kein Organgefühl haben.

Wie steht es nun in Wirklichkeit mit dem intrapulmonalen Druck? Sehen wir uns die Orthodiagramme der ersten 3 Fälle an, so läßt sich nicht recht einsehen, wie bei einer solchen Stellung, wo nach allen Seiten hin eine Erweiterung des Brustraumes zu sehen ist, eine Steigerung des intrapulmonalen Druckes eintreten soll. Eher ist dies in den letzten 3 Fällen denkbar, wo zwar der Rippenkorb sich erweitert, das Diaphragma aber nach oben gerückt ist. Man kann auch nicht sagen, daß nur diese letzten Versuchspersonen eine maximale Stauung ausgeführt hätten. Es ist gerade das Gegenteil der Fall. Die allergrößte Kraftanstrengung ließ gerade der 1. Fall erkennen, der am meisten Übung in der Ausübung der *Armin*schen Stauung besaß, während ich von den letzten 3 Fällen eher berechtigt bin anzunehmen, daß sie sich bei der Ausführung ihres Versuchs etwas dem *Valsalva*schen Versuche genähert haben (maximale Exspirationsanstrengung nach tiefer Inspiration bei geschlossener Glottis ohne gleichzeitige Inspirationsanstrengung).

Man könnte nun vielleicht glauben, daß aus der Stärke des Glottisschlages, der beim plötzlichen Aufhören der Stauung eintritt, ein Rückschluß auf den Luftdruck in der Trachea gezogen werden könnte. Aber auch hier kann man großen Täuschungen unterliegen. Wenn auch während der Stauung die Glottis fest geschlossen und die Aufhebung der Stauung fast stets mit einem Glottisschlage verbunden ist, so steht die Spannung des Glottisschlusses während der Stauung und die Kraft des Glottisschlages beim Herauslassen der Luft doch in keinem geraden Verhältnis zur Stärke der Stauung. Eine starke Stauung kann mit einem sehr weichen Glottisschlage enden und eine schwache Stauung mit einem starken Glottisschlage. Es besteht eben auch hier beim geübten Sänger eine weitgehende Dissoziation der Muskelkoordinationen.

Eine sichere Auskunft über den subchordalen Druck könnte man nur bei einem Sänger mit Trachealfistel erhalten. Aber auch dann wüßte man nur über den Druck in der Trachea Bescheid, der mit dem Druck in den übrigen Teilen der Lunge keineswegs übereinzustimmen braucht (cf. *Tendeloo*[14])]: „Infolge der ... beim Pressen ... erfolgenden, plötzlich einsetzenden, rasch hohe Grade erreichenden Drucksteigerung wird der Luftaustritt aus den Alveolen nicht nur nicht gesteigert, sondern eher herabgesetzt, weil die am Übergang vom Alveolus zum Bronchiolus vorhandene klappenähnliche Schleimhautausstülpung den Ausgang verschließt (*Lichtheim*, zit. nach *Hofbauer*, S. 67)".

Ich habe allerdings solche Druckmessungen bei einem Patienten mit (nach operierter Trachealstenose) persistenter Trachealfistel ausgeführt. Derselbe konnte zwar musikalisch richtig und mit klarer Stimme singen, war aber gesangstechnisch völlig ungeschult. Immerhin versuchte ich ihm das Stauen und den Unterschied zwischen Valsalva und Staustellung beizubringen. Er lernte es, zwei Preßstellungen auszuführen, von welchem die eine der *Valsalva*sche Versuch, wie er in der otologischen Praxis ausgeführt wird: (Tiefe Inspiration, Verschluß von Nase und Mund, starkes Pressen nach oben), die andere ein Versuch war, die Staustellung auszuführen (tiefe Inspiration, starkes Pressen unter Fortsetzung der Inspirationsanstrengung bei geschlossener Glottis und geöffnetem Munde). Der letztere Versuch ist ihm offenbar infolge der jahrelang bestehenden Unterfunktion der Inspirationsmuskulatur sehr schwer gefallen und führte trotz Anstrengung doch nur zu einer geringgradigen Erweiterung im oberen Brustabschnitt,

Brustumfang	Valsalva	Staustellung
im Mamm.-Querschnitt	85,7 cm	86,1 cm
„ Epig.-Querschnitt	82,4 „	80,3 „
„ Nabel-Querschnitt	77,1 „	76,4 „
Intratrachealer Druck in mm Hg	32 mm	62 mm
	47 „	55 „
	34 „	50 „

der jedoch eine bedeutende Verkleinerung des unteren Thoraxabschnittes gegenübersteht, so daß zusammen mit der Verkleinerung des abdominalen Querschnittes hier eine Gesamtverkleineruug des Brustraumes bei der Staustellung angenommen werden muß. Der Versuch zeigt nun insofern eine Abhängigkeit des intratrachealen Druckes von der Thoraxgestalt, als diejenige Stellung, welche nach den Bandmassen auf die stärkste Verkleinerung des Thoraxraumes schließen läßt, den größeren intratrachealen Druck aufweist.

Wenden wir die gleichen Schlußfolgerungen auf die Fälle 1—3 an, so müssen wir annehmen, daß bei ihnen ein geringerer intratrachealer Druck während der Staustellung anzunehmen ist als in den Fällen 4—6.

So kämen wir zu dem Schlusse, daß das Wesentliche der Stauanstrengung gar nicht in der Erhöhung des intratrachealen oder intrapulmonalen Druckes zu erblicken ist, sondern daß der Schwerpunkt in anderer Richtung gesucht werden muß. Denn um den intratrachealen Druck zu erhöhen, wäre eine Steigerung der Inspirationsanstrengung nicht erforderlich, ja nicht einmal nützlich. Der Kernpunkt des Stauprinzips muß also anderswo liegen, und zwar gibt uns, wie ich glaube, eben diese forcierte Inspirationsanstrengung, die ja gerade bei den besten Stauern am stärksten ausgeprägt ist, den richtigen Hinweis. Ihre Bedeutung liegt offenbar in einer vorbereitenden Spannung der Atmungsmuskulatur zu einer außergewöhnlichen Kraftleistung. Gleichwie der Diskuswerfer seinen Arm in maximaler Extension und das Spiel der Antagonisten in größtmögliche Spannung bringt, um ihm zum Wurfe die nötige Schleuderkraft zu verschaffen, so bringt auch der Sänger seine Atmungsmuskulatur in eine vorbereitende Spannung, um ihnen jene Kraft zu verleihen, die zur Hervorbringung gewaltiger, mit großer Wucht einsetzender und ebenso wuchtig ablaufender und absetzender Tonproduktion erforderlich ist. Herr L. schildert die subjektiven Empfindungen beim Stauen folgendermaßen:

„Von der Einatmungsstellung ausgehend habe ich das Gefühl des nach hinten Ausbiegens. Ich straffe das Werkzeug, mit dem ich singe, wie eine feste Röhre, die vom Kreuz aus unmittelbar in den Mund führt. Die Straffung wird erzeugt durch zwei Streber, die etwas vor der Flanke über der Weiche sitzen und seitlich nach hinten etwas oberhalb der Kreuzgegend gegen die Vertikale angestaut werden. Dadurch, daß ich die Tonröhre (im weitesten Sinne des Wortes) absolut straffe, erzeuge ich eine riesige Schleuderkraft, so daß der Ton scheinbar ohne Innenwandreibung direkt in den Mund gelangt und hinausgeschleudert wird.“

Diese Darstellung, welche nicht objektiv, sondern nur als ein Versuch, die kinästhetischen Empfindungen beim Stauen zum Ausdruck zu bringen, verstanden sein will, läßt erkennen, daß es dem Sänger beim Stauen in erster Linie auf die Erzeugung einer möglichst großen Schleuderkraft ankommt.

Wir wissen aus der Physiologie, daß die Kraft des Muskels zu Anfang der Kontraktion am größten ist (*Schwann*sches Gesetz), daß er eine bedeutend größere Leistung vollbringen kann, wenn er zu Beginn

seiner Kontraktion nicht leer arbeitet, sondern schon eine gewisse Belastung vorfindet; (und nach den *Fick-* und *Helmholtz*schen Versuchen wissen wir, daß ein zuckender Muskel erheblich mehr Arbeit (bis zum vierfachen) leisten kann, wenn die zu hebende Last mit einer trägen, nach Art eines Schwungrades wirkenden Masse verbunden ist).

Wir können hier das Bild des gespannten Bogens zum Vergleiche heranziehen, das zwar nur entfernt zutrifft, aber vielleicht doch zur Veranschaulichung des Vorgangs dienlich ist. Dem Bogen entspricht der Rippenreif in der Höhe des Diaphragmaansatzes, welch letzteres selbst in seiner inspiratorischen Kontraktion als die gespannte Sehne des Bogens anzusehen ist. Dem abzuschießenden Pfeile entspricht die gestaute Luftmasse, welche in Tonwellen sich umwandelnd, hinausgeschleudert werden soll. Die Spannung der Sehne hängt nun aber von der Strebung des Bogens ab, von der Kraft, mit welcher dieser bestrebt ist, sich einer Geraden zu nähern und diese wieder wird repräsentiert von der Elastizität des Materials, aus welchem der Bogen hergestellt ist, in unserem Falle von der Elastizität des Rippenkorbes, seiner Knorpel und Bänder, welche durch die inspiratorische Anspannung der am unteren Thoraxreif ansetzenden Muskulatur eine mächtige Unterstützung im Sinne der Expansion des Bogens erfährt. Während aber die Sehne des Bogens schon in sich selbst die Fähigkeit besitzt, die ganze gespannte Energie im Momente des Loslassens in kinetische umzuwandeln, würde von dem Diaphragma im Augenblicke seiner aktiven Erschlaffung nur eine geringe kinetische Energie ausgelöst werden können, wenn nicht hinter ihm die gesamte Kraft der maximal gespannten Bauchpresse stände, welche sich zu der von der Diaphragmakontraktion dem Bauchinhalte mitgeteilten elastischen Spannung addierend, dem Diaphragma einen gewaltigen Auftrieb erteilt. Die federnde Spannung, in welcher sich die Ansatzlinie des Diaphragmas während der Stauanstrengung befindet, verleiht nicht nur diesem selbst, sondern auch der an der vorderen Thoraxapertur ansetzenden Bauchmuskulatur eine vermehrte Spannkraft während ihrer Tätigkeit.

Die rätselhafte Inspirationsanstrengung während der Stauung gewinnt hierdurch einen bestimmten Sinn und die paradoxe Zusammenziehung an und für sich antagonistisch wirkender Muskelgruppen erscheint jetzt als ein zweckmäßiger Synergismus — zunächst nur zur Gewinnung einer potentiellen Energie, deren weitere Umwandlung wir später verfolgen werden.

Daß extensiv und intensiv so gewaltige Muskelanstrengungen, wie wir sie bei der Stauanstrengung sich abspielen sehen, nicht ohne Einfluß auf das Gefäßsystem sein können, liegt auf der Hand.

Um jedoch das Verhalten des Pulses und des Blutdrucks bei den außergewöhnlichen Verhältnissen des Stauens zu verstehen, müssen wir

uns erst den Einfluß der gewöhnlichen Atembewegungen auf das Gefäßsystem klarmachen. Diese Einflüsse sind teils physikalischer, teils vasomotorischer Natur (s. *Landois* [6]).

Während der Inspiration ist die Spannung in den Arterien zunächst geringer, da durch die Erweiterung des Thorax das arterielle Blut mehr im Thorax zurückgehalten und das venöse durch die Aspiration stark in den rechten Vorhof eingesogen wird. Während der Exspiration ist die Spannung im arteriellen System erhöht, da die exspiratorische Verkleinerung des Thorax den arteriellen Zufluß in die Stämme befördert und das Venenblut gegen die Hohlvenen zurückstaut.

Diese Einflüsse ändern sich aber während der Dauer der Atmungsphasen. Mit zunehmender Dauer der Inspiration wird der Schlagkraft des Herzens eine immer größere Blutmenge zur Verfügung gestellt, und es hängt von der systolischen Leistungsfähigkeit des Herzens und seiner Beeinflußbarkeit durch die Saugwirkung des negativen intrathorakalen Druckes ab, wie weit diese vermehrte Blutmenge der Füllung der peripheren Kreislaufsbahnen zugute kommt. Die beginnende Exspiration findet eine große, durch die vorausgegangene Einatmungsphase angehäufte Blutmenge im Herzen vor, die sich im weiteren Verlauf der Exspiration durch die der systolischen Kraft sich addierende positive intrathorakale Druckkraft und die Hemmung des venösen Zuflusses zum Herzen durch eben diese Kraft mit jedem weiteren Pulsschlage sukzessive verringert.

Zu diesen rein physikalischen Vorgängen gesellen sich nun noch die durch die gleichzeitige Erregung des vasomotorischen Zentrums entstehenden Einwirkungen, welche den Druck im peripheren Gefäßsystem während der Atmungsphasen verändern und den Wirkungen der vorher beschriebenen Kräfte z. T. entgegengesetzt sind. (*Landois.*) „Diese bewirken nämlich, daß zwar in der Phase der Inspiration der niedrigste Blutdruck in der Arterie herrscht, daß derselbe aber während der Inspiration bereits zu steigen anfängt und bis zum Ende derselben steigt, um erst im Anfang der Exspiration das Maximum zu erreichen. Während der weiteren Ausatmung fällt dann aber der Blutdruck, bis er wieder mit dem Beginne der Einatmung seinen tiefsten Stand erreicht. Diesen Einwirkungen folgen nun auch die Pulskurven, die demgemäß die Zeichen der größeren oder geringeren Spannung der Arterien entsprechend den benannten Phasen der Atembewegungen aufweisen. Es findet somit gewissermaßen eine Verschiebung der Druckkurven gegen die Atemkurve statt" (*Traube-Hering*sche Druckperioden).

Sind schon bei der ruhigen Atmung so zahlreiche und individuellen Verschiedenheiten unterworfene Faktoren wirksam, so muß man um so mehr erwarten, auch bei den so stark variierenden Atembewegungen der Sänger, insbesondere auch bei der hier besonders interessierenden Stauatmung komplizierte und individuell verschiedene Kurven zu erhalten.

Die Pulskurven wurden bei den Sängern an der Radialis bei ruhigem und zwanglosem Aufliegen des Armes auf dem Tische mit dem *Dudgeon*schen Sphygmographen aufgenommen[1]). Es wurden folgende Einstellungen des Atmungsvorganges gewählt:

[1]) Für die Erlaubnis, diese Untersuchungen im Physiologischen Institut vornehmen zu dürfen, spreche ich Herrn Geh.-Rat *v. Kries*, und für die ausgezeichnete Hilfe bei ihrer Ausführung Herrn Dr. *Senner* meinen herzlichsten Dank aus.



1. Ruhiges, gewöhnliches Atmen.
2. Vertieftes, fortlaufendes Atmen.
3. Atemhalten in tiefster Einatmungsstellung.
4. Stauanstrengung in tiefster Einatmungsstellung.
5. Valsalvascher Versuch.
6. Müllerscher Versuch (Inspirationsanstrengung in maximaler Exspirationsstellung bei verschlossenen Eingangspforten).
7. Singen ohne Stauung.
8. Singen mit Stauung.

Um die gegenseitigen Beziehungen der einzelnen Merkmale der Sphygmogramme besser zu überblicken, habe ich die Kurven ausgemessen und ihre wichtigsten Merkmale graphisch dargestellt und übereinander geordnet. So wurden die Dauer der einzelnen Pulsschläge, die Höhe der aufsteigenden Kurvenschenkel (primäre Elevation), die Höhe der Rückstoßelevation (dikrote Erhebung) und der Verlauf der Niveaulinie in übereinander geordneten synchronen Diagrammen zur Darstellung gebracht, wobei auf der Abszisse jeweils die einzelnen Pulsschläge in gleichen Abständen (von 2 mm) aufgetragen wurden. In der obersten Reihe wurde auf die Ordinaten jeweils die Dauer der einzelnen Pulse in Millimetern aufgetragen, wobei 20 mm einer Zeitspanne von 0,76 Sekunden entsprechen.

Die zweite Reihe ist entstanden durch Auftragen der Höhe der primären Elevation in vergrößertem Maßstabe. (In einem Falle von sehr großen Schreibhebelausschlägen wurde 5fache, in einem Falle mit kleinen Ausschlägen 10fache Vergrößerung gewählt.) In demselben Maße vergrößert wurden in der dritten Reihe die Höhe der dikroten Erhebungen aufgezeichnet, so daß Reihe 2 und 3 das natürliche Verhältnis beider veranschaulichen. Die vierte Reihe zeigt den Verlauf der Niveaulinie der Kurve (senkrechte Entfernung der Fußpunkte von einer durch den Apparat selbst gezeichneten Horizontalen).

ad 1. u. 2.: Bei der Ruheatmung und der fortlaufenden Tiefatmung (siehe Kurve 1) sehen wir, bei letzterer in graduell gesteigertem Maße während der Einatmung zunehmende Pulsbeschleunigung, zunehmende Verkleinerung der primären Elevationen (Kleinerwerden des Pulses), zunehmende Vergrößerung der Rückstoßelevation, leichtes Steigen der Niveaulinie. Allen Reihen ist gemeinsam, daß sie in ihrer charakteristischen Form nicht genau mit den Atmungsphasen zusammenfallen, sondern etwas gegen diese verschoben sind und zwar die oberen beiden nach links, die beiden anderen nach rechts. Es macht sich also gegen Ende jeder Atmungsphase ein Einfluß geltend, welcher die durch die physikalischen Einflüsse bedingten Wirkungen zu kompensieren bestrebt ist, ein Einfluß, welcher auch noch auf den Anfang der nächsten Atemperiode hinübergreift.

Im einzelnen wäre zu sagen: Die Pulsgeschwindigkeit wird von der Atmung in durchaus individueller Weise beeinflußt. Manche Autoren beobachteten Beschleunigung, andere Verlangsamung während der Inspiration. Die Vergrößerung der primären Elevation während der Exspiration rührt (*Landois*) daher, daß die exspiratorische Thoraxbewe-

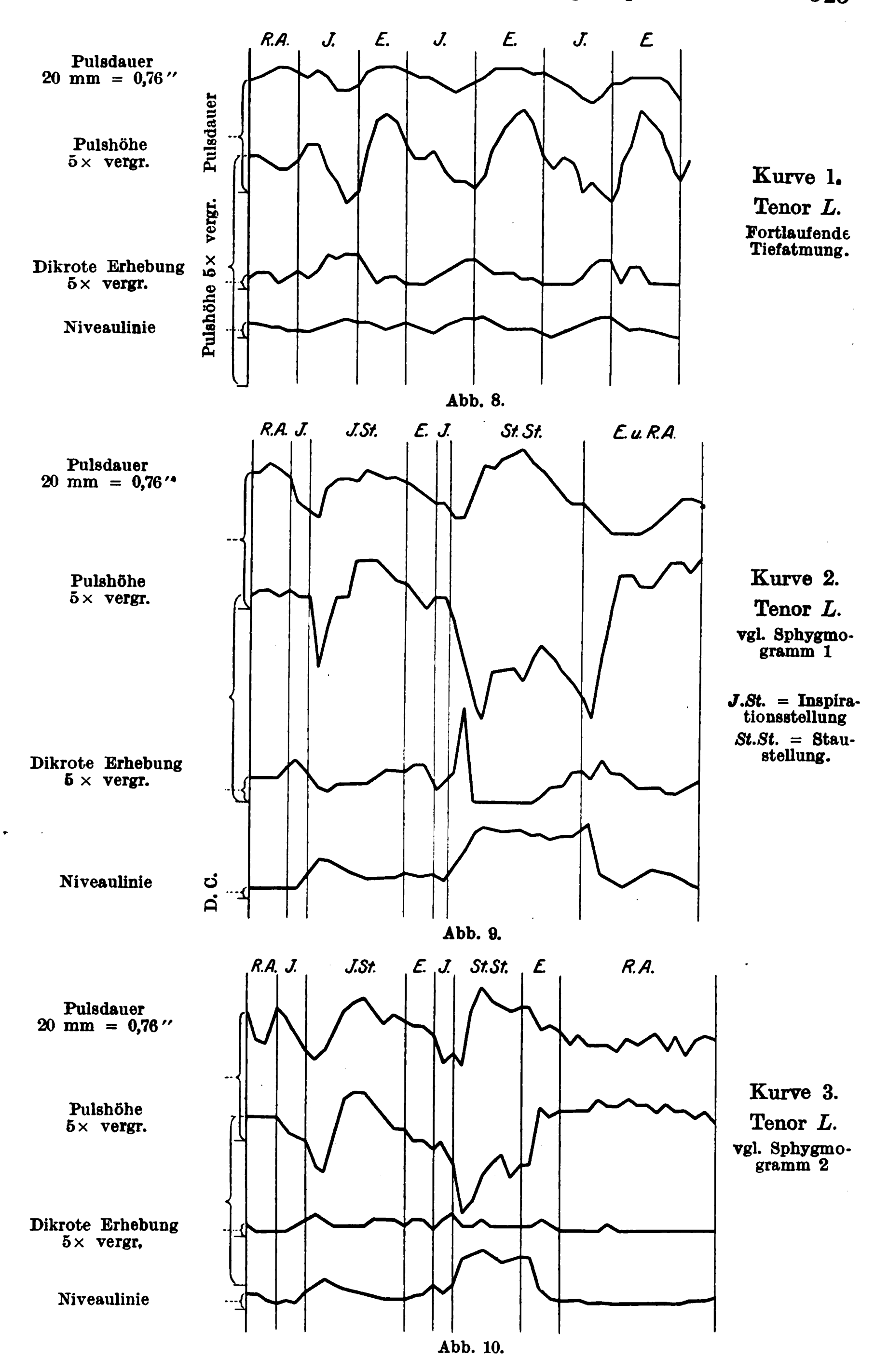


Abb. 8.

Abb. 9.

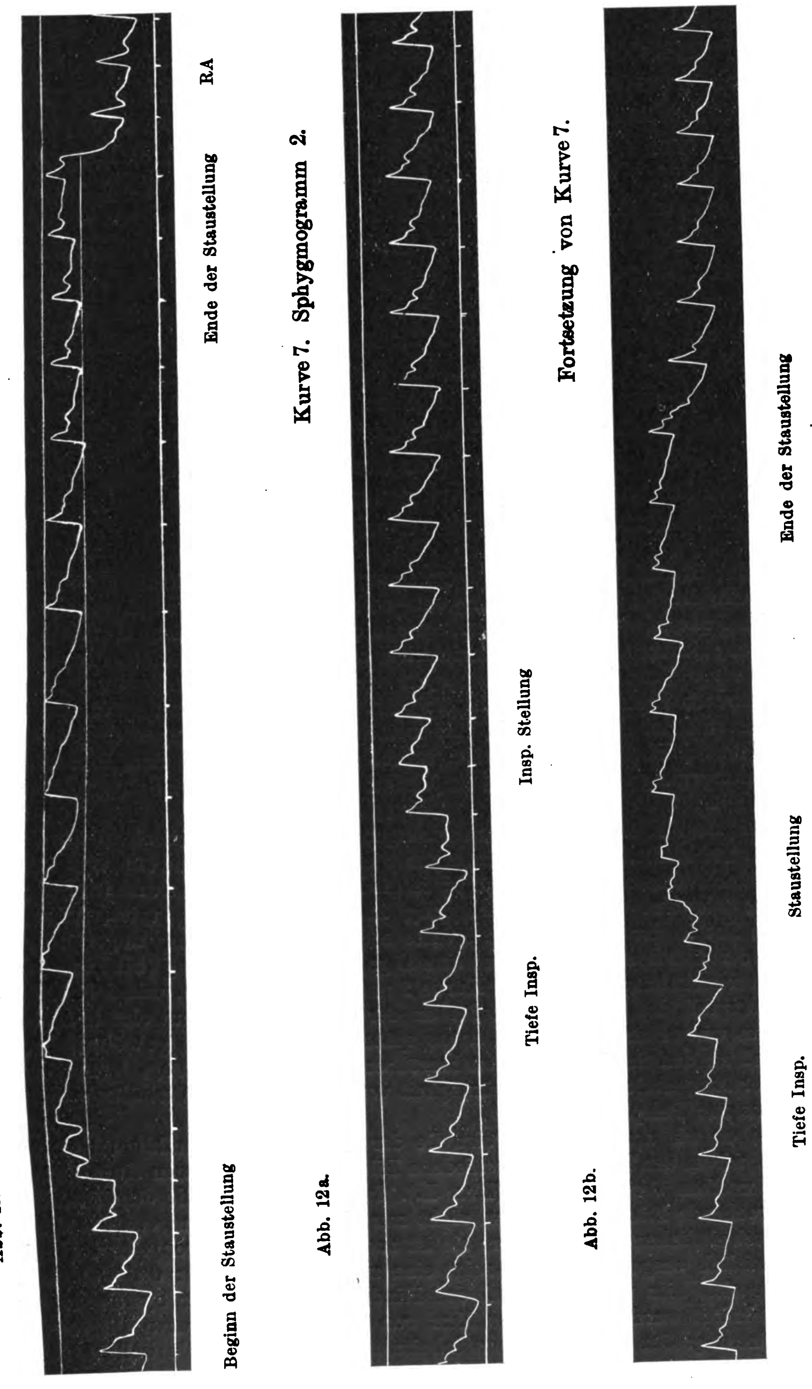
Abb. 10.

gung die Kraft der im Exspirium erzeugten Welle, also die systolische Entleerung des Herzens unterstützt. Die Rückstoßelevation (dikrotische Erhebung), welche in umgekehrtem Sinne von der Spannung im Arterienrohr abhängig ist, zeigt durch ihr Kleinerwerden bei der Exspiration an, daß die Spannung im peripheren Gefäßsystem während der Exspiration zunimmt, und dies ist wohl z. T. durch die Behinderung des venösen Abflusses bedingt. Die Erhöhung der Niveaulinie braucht nicht, wie schon *Sommerbrodt*[12]) nachgewiesen hat, der Ausdruck erhöhten Blutdrucks zu sein, sondern setzt sich zusammen teilweise aus der Höhe des Blutdrucks, zum größeren Teil aus dem Füllungszustand des Gefäßsystems; sie wird also je nach dem Verhältnis beider zueinander verschieden ausfallen können.

ad 3.: Die Pulskurve des Anhaltens des Atems in Inspirationsstellung wird beherrscht (s. Kurve 2) durch das Ansteigen der Pulshöhenkurve. Das Herz paßt sich rasch der Arbeitsmehrleistung an, welche die während der tiefen Inspiration vermehrte Blutzufuhr zum Herzen von ihm verlangt; es füllen sich die peripheren Gefäße. Gleichzeitig macht sich auch ein Einfluß auf die Vasomotoren geltend in einer Abnahme der Gefäßwandspannung, die durch das allmähliche Höherwerden der dikroten Erhebung angedeutet wird. Diese Verhältnisse treten besonders deutlich beim *Müller*schen Versuch auf.

ad 4.: Die inspiratorische Staustellung (s. Kurve 2 und 3) wird ebenfalls wie 3. durch eine tiefe Inspiration mit ihren bekannten Begleiterscheinungen eingeleitet. Während jedoch bei 3. auf das Kleinerwerden sofort ein Größerwerden des Pulses folgt, setzt sich hier die Pulshöhenerniedrigung mit dem Einsetzen der Stauanstrengung noch fort, sogar bis zu einem Drittel ihres Durchschnittswertes, steigt während der Dauer der Stauung um weniges, fällt gegen ihr Ende wieder zur gleichen Tiefe ab, um erst in der darauffolgenden Exspiration wieder rasch und zwar bis über die Norm zu steigen. Der Puls ist während der Stauanstrengung verlangsamt. Die dikrote Erhebung sinkt, nachdem sie zunächst eine vorübergehende starke Erhöhung erfahren hat, völlig auf Null herab, um gegen Ende der Stauanstrengung sich wieder langsam zu erheben. Die Niveaulinie steigt zu Beginn der Stauung steil in die Höhe und fällt nach deren Beendigung ebenso steil wieder ab. Alle diese Erscheinungen und besonders der aus den Spygmogrammen selbst (s. Kurve 6 und 7) deutlich zu erkennende flache, fast horizontale Verlauf der absteigenden Pulswellen deuten darauf hin, daß mit Beginn der Stauanstrengung ein mächtiges Kreislaufhindernis in die Strombahn eingeschaltet wird und während ihrer Dauer anhält.

Wo haben wir dieses Hindernis zu suchen? Die Bandmaß- und Röntgenuntersuchung hat uns gezeigt, daß die Stauanstrengung in einer starken Kontraktion der Bauchdeckenmuskulatur und des Zwerch-


Abb. 11.
Kurve 6. Sphygmogramm 1.
Beginn der Staustellung
Ende der Staustellung
RA
Abb. 12a.
Kurve 7. Sphygmogramm 2.
Tiefe Insp.
Insp. Stellung
Abb. 12b.
Fortsetzung von Kurve 7.
Tiefe Insp.
Staustellung
Ende der Staustellung

fells besteht. Dadurch wird der gesamte Bauchinhalt und das ganze Kreislaufnetz der Organe der Bauchhöhle komprimiert und damit ein bemerkenswerter Widerstand in den großen Kreislauf eingeschaltet. Ob, wie *Hofbauer* (5) annimmt, bei der Inspirationsbewegung des Zwerchfells der venöse Rückfluß aus der Vena cava inferior durch Kompression dieses Gefäßes beim Durchtritt durch den viereckigen Schlitz gehemmt wird, scheint mir sehr fraglich, da die Anschauung *Hofbauers*, der viereckige Schlitz werde durch die ihn umkreisenden Muskelschleifen der hinteren Zwerchfellschenkel verengt und die Vene abgeklemmt —, nach anatomischen Befunden, die ich im hiesigen anatomischen Institut durch die Freundlichkeit von Herrn Prof. *Fischer* erheben konnte, sicherlich nicht zutreffend ist. Im Gegenteil möchte man aus der Tatsache, daß die Vena cava völlig im tendinösen Teil des Zwerchfells liegt und nicht von Muskelschleifen umgeben ist, den Schluß ziehen, daß sie nicht abgeklemmt werden kann, sondern eher durch den Zug der zirkulär vom Zentrum tendineum ansetzenden Zwerchfellmuskelfasern während der Inspiration erweitert wird.

Eine Besonderheit in den Sphygmogrammen fordert eine Erklärung: Die erste Pulswelle der der Stauanstrengung entsprechenden Strecke des Sphygmogrammes zeigt bei verschiedenen Aufnahmen ein und desselben Falles (siehe Kurve 6 und 7) ein verschiedenes Verhalten hinsichtlich der Größe und Gestalt der dikroten Erhebung. Wenn ich mir auch bei der viel umstrittenen Frage der Bedeutung der dikroten Erhebung sehr wohl der Schwierigkeit eines Deutungsversuches der genannten Erscheinung bewußt bin, so möge doch darauf hingewiesen sein, daß vielleicht der Phase der Herzaktion, welche gerade zufällig mit dem Einsetzen der Stauanstrengung zusammenfällt, ein Einfluß auf die Gestalt des Sphygmogrammes zukommt.

Mit dem Einsetzen der Stauanstrengung findet das systolisch in die Bauchaorta geschleuderte Blut mit einem Male eine gewaltige Stauwehr vor. Es entsteht eine Rückstoßwelle, die sich bis in die Radialis fortpflanzt und im Sphygmogramm als eine zweite Pulserhebung in die Erscheinung tritt. Wir sehen in der Tat in der Pulskurve im Momente der Stauanstrengung ungefähr an der Stelle der dikroten Erhebung eine einmalige mächtige Erhebung (bis zum 4fachen des Durchschnittswertes) (siehe Kurve 2 und 6). Wenn diese, wie ich annehme, vom Anprall des arteriellen Stoßes an der abdominalen Stauwehr herrührt, so müßten wir erwarten, daß sie etwas später einsetzt als die gewöhnliche, vom Anprall an den Semilunarklappen herrührende dikrote Erhebung, ferner, daß sie in ihrer Ausgestaltung eine Abhängigkeit von dem zeitlichen Verhältnis des Staubeginns zur Pulsphase zeigt.

Sehen wir uns die erste Pulswelle der Stauperiode daraufhin näher an, so finden wir in der Tat ganz verschiedene Bilder bei verschiedenen Aufnahmen ein und derselben Versuchsperson (Herr L.). In Kurve 6 zeigt die dem Staubeginn entsprechende Rückstoßelevation nicht nur eine Erhebung um das 4fache ihrer durchschnittlichen Höhe, sondern sie ist auch etwa um das Doppelte verbreitert, also zeitlich ausgedehnter und zeigt eine zweite Zacke hinter der ersten. Man könnte sich hier vorstellen, daß das Hindernis während der Systole ruckartig eingeschaltet wurde, so daß das Herz von der vorausgegangenen Diastole noch mit einem großen Schlagvolumen arbeitete und die große Blutwelle gegen das

Hindernis anprallte; daher die zweite Elevation, welche sich der Rückstoßelevation hinzuaddiert und sie so enorm verstärkt. Der diastolische Abstieg verläuft fast horizontal. Die Flachheit des Kurvenabstieges ist auch in den folgenden Pulsen der Stauperiode zu sehen, jedoch in zunehmend geringerem Grade. Die Arterienwand kann sich nur langsam senken, weil das Stromhindernis sich ihr entgegenstemmt. Die dikrote Erhebung verschwindet in den folgenden Pulsen völlig, weil die Spannung im Arterienrohr zugenommen hat. Diese Erscheinungen nehmen allmählich ab, weil die Blutzufuhr zum Herzen eine geringere geworden ist, auch machen sich bald vasomotorische Einflüsse geltend, die während der Fortdauer der Stauung das Resultat der mechanischen Einflüsse beeinträchtigen. Sie sind zu erkennen in dem allmählichen Zurückkehren der dikroten Erhebungen infolge Nachlassens der Gefäßwandspannung und wahrscheinlich auch in dem Schnellerwerden des anfangs stark verlangsamten Pulses.

Anders das Bild in Kurve 3 und 7, welche genau den gleichen Vorgang widergibt und in ihren Einzelheiten fast völlig mit der vorhergehenden Kurve übereinstimmt, nur mit dem Unterschied, daß die einmalige große Rückstoßelevation fehlt und die weiteren dikroten Erhebungen nicht völlig verschwinden. Wir können uns hier vorstellen, daß das Hindernis während der Diastole eingeschaltet wurde, so daß das Herz von vornherein nur mit einer geringen Blutmenge gegen das Stromhindernis anzukämpfen hatte, weshalb eine größere Rückstoßwelle nicht zur Ausbildung kommen konnte, andererseits aber auch die Bedingungen für ein vollständiges Verschwinden der dikroten Erhebungen nicht vorlagen.

Immerhin möchte ich bei den großen Meinungsverschiedenheiten, welche hinsichtlich der Deutung der dikroten Erhebung überhaupt bestehen und im Hinblick darauf, daß ich diese Verhältnisse nur bei dieser einen Versuchsperson — die sich allerdings gerade durch das ruckartige Ein- und Absetzen der Stauung vor allen anderen auszeichnet — gefunden habe, diesen Deutungsversuch — (es könnte sich vielleicht in Kurve 2 auch um eine Extrasystole handeln) — nur mit großer Reserve aussprechen.

Die von den übrigen Sängern gewonnenen Pulskurven zeigen mit der obigen *(Tenor L.)* eine weitgehende Übereinstimmung hinsichtlich ihres Verhaltens bei der Inspirationsstellung. Hinsichtlich der Staustellung jedoch weichen sie in manchen Punkten von ihr ab. Die Pulsverlangsamung fehlt bei *Bariton W.* vollständig, ist bei *Sch.* (s. Kurve 4) und *Tenor M.* nur im allerersten Beginn der Stauung vorhanden, bei *M.* aber in sehr hohem Grade und macht bei beiden einer kontinuierlichen Beschleunigungszunahme Platz (Vasomotorenwirkung). Die Höhe der Aufstiege während der Staustellung nimmt bei allen drei erst zu, dann kontinuierlich ab, der Puls wird also zunächst größer, dann allmählich kleiner und sinkt gegen Ende der Staustellung meist unter das Niveau der R. A. Eine so eigenartige einmalige Vergrößerung der Rückstoßelevation mit völligem Verschwinden der folgenden dikroten Erhebungen wie bei Herrn *L.* findet sich in keinem dieser Fälle. Sie weisen im Gegenteil nur eine geringe Verminderung auf; bei *Sch.* tritt am Schlusse der Stauanstrengung eine Vergrößerung der R. E. ein. Die Niveaulinie hebt sich während der Staustellung bei allen, jedoch lange nicht in dem Maße und mit dem scharfen Absetzen wie bei *L.*, sondern mehr allmählich an- und abschwellend.

Diese Unterschiede rühren außer von stets vorhandenen individuellen Unterschieden wohl z. T. daher, daß bei allen Sängern außer *L.* nicht mit solcher Intensität und nicht mit so plötzlichem Ein- und Absetzen gestaut wurde, wie dies bei *L.* der Fall war, und daß bei ihnen auch der Staumodus nicht genau der gleiche war hinsichtlich der Energie der Diaphragmakontraktion.

ad 5.: Es liegt nahe, einen Vergleich mit dem *Valsalva*schen Versuche anzustellen. Dieser unterscheidet sich, wie erwähnt, von der Staustellung hauptsächlich durch das Fehlen der Inspirationsanstrengung während des Pressens. Der intrapulmonale Druck wird in größerem Maße verstärkt und damit rückt auch hinsichtlich der Kreislaufbeeinflussung der Schwerpunkt der Druckbelastung in die Brusthöhle, während er beim reinen Stauversuch im Abdomen liegt. Wir müssen deshalb auch andere Sphymogramme beim *Valsalva*schen Versuch erwarten. Hierüber liegen klassische Untersuchungen von *Sommerbrodt*[12]) aus dem Jahre 1888 vor, der über ca. 80 während des *Valsalva*schen Versuchs und bei aktiver Lufteinblasung gewonnenen Sphygmogramme berichtet. Regelmäßig erhielt er die Trias: Erhebung der Niveaulinie, Vergrößerung der Rückstoßelevation und Pulsbeschleunigung (S. 607):

1. Erhebt sich die Kurve über das Niveau der Grundlinie in dem Moment, wo die Exspiration bei geschlossener Glottis beginnt, sinkt bald darauf wieder etwas, um gegen das Ende des Versuches noch einmal anzusteigen; 2. werden die Einzelpulse während der Dauer des Versuches bis zu Ende und noch einige Herzschläge darüber hinaus dikrot, resp. hyperdikrot; 3. beschleunigt sich die Herzaktion während des Versuches[1]) und noch einige Momente nach der Freigebung der Atmung."

(S. 604): Beim *Valsalva*schen Versuch fanden *Weber* Verlangsamung, *Donders* Beschleunigung des Pulses. *Waldenburg* fand Verlangsamung des Pulses und Erhöhung des Blutdruckes. *Sommerbrodt* dagegen nimmt Senkung des Blutdruckes an.

Die beiden ersten Erscheinungen führt *Sommerbrodt* auf rein mechanische Momente zurück; die Veränderung der Schlagfolge des Herzens aber auf nervöse Reflexwirkung von der Reizung der sensiblen Vagusendigungen durch die intrapulmonale Druckerhöhung; letztere macht er ebenfalls auf dem Reflexwege z. T. auch für die Vergrößerung der Rückstoßelevation verantwortlich.

Ich selbst habe bei *Valsalva*aufnahmen kein einheitliches Bild erhalten. In einem Falle (Sch.) trat starke Allorhythmie mit Pulsverkleinerung, Niedrigerwerden der R. E., Erhöhung der Niveaulinie ein, ein Bild, das von der Staustellung desselben Falles ganz wesentlich differiert (Pulsverlangsamung, allmählich in Beschleunigung übergehend, Erhöhung der primären Elevation (Größerwerden des Pulses), geringe aber schwankende Zunahme der R. E., geringere Erhebung der

[1]) Bei genauer Nachmessung der *Sommerbrodt*schen Kurven sieht man im Anfang des Versuches ebenfalls Verlangsamung des Pulses.

Niveaulinie (Kurve 4 und 5). Weniger markant ist der Unterschied zwischen beiden Stellungen bei *Tenor M.* Bei sonst gleichem Kurvenverlauf verschwindet beim *Valsalva*versuch die Rückstoßelevation vollständig, welche während der Staustellung nur vermindert ist.

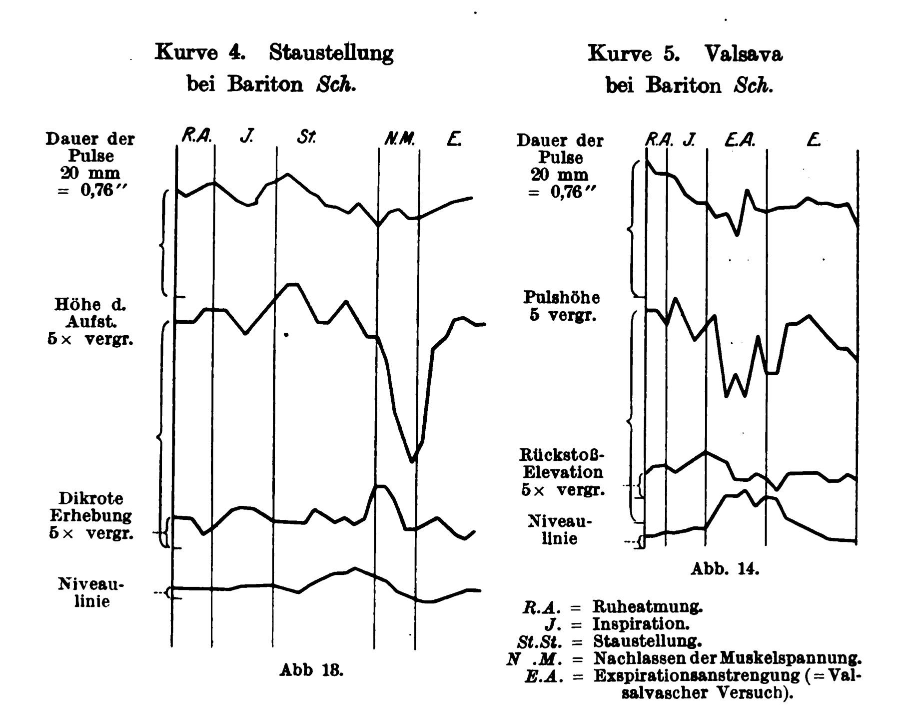


Abb 18.

Abb. 14.

R.A. = Ruheatmung.
J. = Inspiration.
St.St. = Staustellung.
N .M. = Nachlassen der Muskelspannung.
E.A. = Exspirationsanstrengung (= Valsalvascher Versuch).

Aus diesen wenigen Untersuchungen scheint doch schon hervorzugehen, daß das sphygmographische Bild des *Valsalva*schen Versuchs keineswegs so eindeutig bestimmt ist, wie es nach *Sommerbrodt* erscheinen möchte, sondern daß auch hier individuelle Unterschiede eine Rolle spielen; ferner, daß zwischen *Valsalva* und Stauanstrengung ein Unterschied besteht, der in den Sphygmogrammen ein und derselben Versuchsperson zum Ausdruck kommt und darauf hindeutet, daß beiden Versuchen verschiedene Vorgänge zugrunde liegen müssen.

Deshalb schien es mir erforderlich, direkte Blutdruckmessungen beim *Valsalva*schen Versuche und bei der Staustellung vorzunehmen. Sie wurden nach der sphygmomanometrischen Methode nach *Riva Rocci* ausgeführt und sind in folgender Tab. II wiedergegeben.

Tabelle II.

	R. A.		J. St.		St. St.		Vals.		Singen Piano		Singen P. mit St.	
	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.	syst.	diast.
1. Herr L.	120	93	105	78	160	—	155	—	115	90	130	100
Tenor	105	75			135	110	115	90	115	95	Fortiss.	
	105	75			130	100	139	100	115	80	mit St.	
	105	70			150	—					155	—
											158	—
2. Herr M.			156	125	165	—						
Tenor			152	120	160	130						
					162	130						
					159	135						
3. Herr W.	125	85	118	73	122	90						
Bariton			115	72	125	110						
					115	85						
4. Herr W.	120	65			125	110	110	—				
Tenor	118	75			150	100	110	80				
	115	75			155	100	100	80				
							105	90				
5. Herr Sch.	110	65			125	85	93	70	105	65	Piano mit	
Bariton	110	63			130	75	110	86			St.	
	112	65			100	90	95	82			125	65
									Cis^1 ungestaut			
									Falsett		Bruststimme	
6. Herr Ö.	115	95							117	100	130	95
Tenor	117	90							123	95	130	90
									123	87	132	88
									120	97		

Wir sehen aus dieser Tabelle, daß das Anhalten des Atems in Inspirationsstellung mit Blutdruckverminderung gegenüber der R. A. verbunden ist. Dies ist ja auch begreiflich, da während des Festhaltens der Inspirationsstellung die infolge des verstärkten Lungenzuges dauernd vorhandene starke Saugkraft im Thorax das Blut von der Peripherie zum Herzen zieht und sowohl eine systolische als diastolische Blutdruckerniedrigung im peripheren Kreislauf verursacht. Die Staustellung dagegen ist ausnahmslos mit einer Erhöhung des systolischen und auch des diastolischen Blutdrucks verbunden, der im Falle 1 eine recht erhebliche (über 30%) Erhöhung erreicht. Unsere Blutdruckmessungen beim *Valsalva*schen Versuch ergaben in gewisser Hinsicht eine Bestätigung der *Sommerbrodt*schen Anschauung. Sie zeigen — besonders deutlich im Falle 4 und 5 — eine Erniedrigung des systolischen Blutdrucks; dahingegen eine Erhöhung des diastolischen Blutdrucks. Somit ist das Druckgefälle im Sinne von Distanz zwischen

systolischem und diastolischem Druck, welche ein Ausdruck für die Leistung des Herzens ist, hierbei verkleinert.

Ein Vergleich der Blutdruckverhältnisse beim *Valsalva*schen Versuch mit denjenigen des Stauversuchs läßt mit Deutlichkeit die Verschiedenheit der Mechanik beider Vorgänge erkennen. Denn bei der Stauung ist nicht nur der systolische und diastolische Blutdruck erhöht, sondern diese Erhöhung findet annähernd in der gleichen Proportion zu den Druckverhältnissen der Ruheatmung statt, so daß das Druckgefälle nahezu gleichbleibt, während es beim *Valsalva* stark vermindert ist. Wie ist dies zu erklären?

Beim Stauversuch wird ein gewaltiges Kreislaufhindernis durch Kompression des Bauchinhalts eingeschaltet. Daher die Erhöhung des diastolischen Druckes. Gleichzeitig wird aber durch die relative Erweiterung des Thoraxraumes die Ansaugung zum Herzen und damit seine Füllung und systolische Leistungsfähigkeit erhöht. Daher die Erhöhung des systolischen Blutdrucks. Beim *Valsalva* wird ebenfalls ein Kreislaufhindernis eingeschaltet und damit auch der diastolische Blutdruck erhöht. Das Hindernis liegt aber diesmal im Thoraxraum selbst. Von allen Seiten wird ein Druck auf das Herz ausgeübt, seine Saugkraft und der venöse Zufluß vermindert und damit der systolische Druck herabgesetzt.

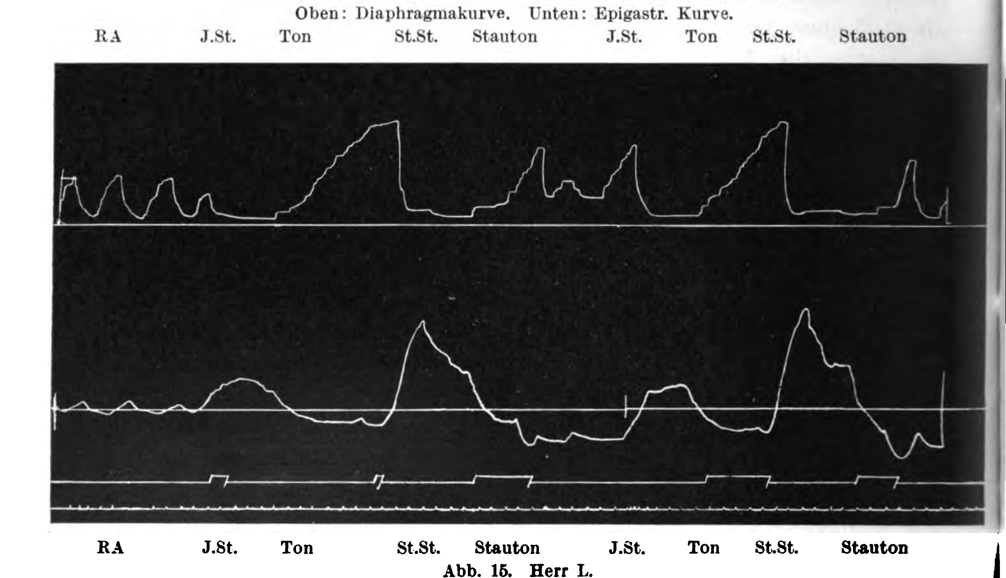
Wir haben also beim *Valsalva*schen Versuch erhöhten intrapulmonalen Druck und verminderten Blutdruck im peripheren Kreislauf; beim Stauversuch dagegen relativ verminderten intrapulmonalen Druck und erhöhten Blutdruck in der Peripherie.

Die schon durch die Betrachtung der Radiogramme ausgesprochene Vermutung, daß der intrabronchiale Druck beim reinen Stauversuch nicht wesentlich erhöht sein könne, findet demnach durch diese Blutdruckmessungen im Zusammenhang mit den Sphygmogrammen eine weitere Bestätigung, da die nach *Sommerbrodt* hauptsächlichsten Erscheinungen des erhöhten intrabronchialen Druckes — Entspannung der Gefäßwand und Sinken des Blutdrucks — gerade bei den besten Stauversuchen nicht zu finden sind, sondern im Gegenteil verstärkte Spannung der Gefäßwand und erhöhter Blutdruck. Dieser erhöhte Blutdruck fand sich nicht nur bei der angehaltenen Stauung, sondern auch, und zwar in derselben Höhe bei der gestauten Tongebung, bei welcher ja der intrabronchiale Druck infolge des Abströmens der Luft durch die Glottis doch sicherlich anders sein muß als bei der angehaltenen Stauung mit geschlossener Glottis, ein Beweis, daß der erhöhte Blutdruck beim Stauversuch keine direkte Beziehung zur Größe des intrabronchialen Druckes hat, sondern offenbar von andern Faktoren abhängen muß, als welche wir in erster Linie den erhöhten intraabdominalen Druck angesehen haben.

Diese Betrachtungen führen uns über zum zweiten Gegenstand unserer Untersuchung, der Stauung während der phonischen Leistung. Erkannten wir in der angehaltenen Stauung einen latenten Spannungszustand zwischen inspiratorischer und exspiratorischer Muskulatur, so interessiert uns nun die Frage, in welcher Weise diese potentielle sich in kinetische Energie umsetzt und wie die Bewegungsvorgänge dabei ablaufen. Die Bewegungen des Diaphragmas habe ich mit Hilfe meines Diaphragmographen[11]) aufgeschrieben und die gleichzeitigen Thoraxbewegungen mit Hilfe des *Gutzmann*schen Gürtelpneumographen auf demselben Kymographion registriert. Eine solche Kurve ist in Abb. 8 abgebildet und gibt der Reihe nach folgende Vorgänge wieder.

Oben: Diaphragmakurve. Unten: Epigastr. Kurve.

RA J.St. Ton St.St. Stauton J.St. Ton St.St. Stauton



RA J.St. Ton St.St. Stauton J.St. Ton St.St. Stauton

Abb. 15. Herr L.

1. Drei Ruheatmungen;
2. gewöhnliches Atemanhalten ohne Stauung;
3. Singen eines Tones mit Bruststimme;
4. Tiefatmung und anschließende Staustellung;
5. aus dieser heraus Singen eines gestauten Fortissimotones.

Dann folgen einige Sprechatmungen und es wiederholt sich Vorgang 2—5. (Zeitschreibung $^1/_2$''.) Der Gürtel ist über den epigastrischen Querschnitt gelegt.

Die Bewegungen des Diaphragmas und des epigastrischen Thoraxquerschnittes während der Ruheatmung sind klein und nahezu synchron. Es folgt nun während des Atemhaltens in Inspirationsstellung ein nahezu horizontaler Verlauf der Diaphragmakurve, die mit Beginn

des Tones ziemlich gleichmäßig und in großer Exkursion in die Höhe steigt, während die Thoraxbewegungskurve nur eine mäßige Exkursion zeigt sowohl inspiratorisch beim Atemhalten, als auch exspiratorisch beim Phonieren. Die nunmehr folgende tiefe Inspiration, an die sich die Staustellung anschließt, ist gekennzeichnet durch einen tiefen und steilen Abfall der Diaphragmakurve und eine ebenso ausgiebige Thoraxausdehnung. Während des Stauens sieht man die Diaphragmalinie noch etwas sinken, ebenso die Thoraxkurve. Dieses Sinken der Thoraxkurve während der Staustellung darf nicht als Verkleinerung des Thoraxquerschnittes gedeutet werden. Eine solche findet in der Tat nicht statt. Sie rührt vielmehr daher, daß der Gürtelpneumograph mitten über das bewegliche Epigastrium verläuft, das infolge der auch noch während der Stauung zunehmenden Bauchmuskelkontraktion eingezogen wird, ohne daß sich der Gesamtquerschnitt des Thorax verkleinert. Ich habe in meiner Arbeit über das Reifeichungsverfahren (l. c.) diese Verhältnisse genau auseinandergesetzt und gezeigt, daß der Gürtelpneumograph auf eine solche Verkleinerung des sagittalen Durchmessers — auch bei Zunahme des transversalen — mit einem negativen Ausschlag antwortet.

Der Moment, in welchem die gestaute Phonation beginnt, ist durch eine deutliche Abknickung der thorakalen Kurve gekennzeichnet, die nunmehr steil abfällt, dann wieder eine Strecke weit horizontal verläuft und mit einem weiteren Knick wieder steil abfällt.

Interessant ist nun, daß die Diaphragmalinie im ersten Teil der gestauten Phonation, nachdem sie zu Beginn derselben einen kleinen — als passive Bewegung zu deutenden Ruck aufwärts gemacht hat, nunmehr während der *ersten Hälfte* der Stauphonation horizontal bleibt, dann mit einem Male steil in die Höhe steigt bis fast zum Ende der Phonation, dann noch eine ganz kurze Strecke horizontal verläuft. Genau die gleichen Bilder wiederholen sich im zweiten Teil der Kurve.

Wenn wir das Bild vom gespannten Bogen wieder aufgreifen wollen, so liegt also die merkwürdige, zunächst nicht erwartete Tatsache vor, daß die gespannte Sehne nicht sofort bei Beginn der phonischen Leistung losgelassen wird, sondern erst in der zweiten Hälfte derselben. Wie haben wir uns das zu erklären? Es wird vom Atmungsorgan eine sehr konzentrierte Arbeitsleistung verlangt. Die Luft soll in kurzer Zeit und mit großer Gewalt und dennoch gleichmäßig ausgetrieben werden. Der Organismus zerlegt diese Arbeit in drei Phasen nach bestmöglichster Ausnützung seiner elastischen Kräfte. Diese sind im Rippenkorb am größten bei maximaler Inspirationsstellung. Sie sind — unterstützt durch die thorakale Exspirationsmuskulatur — imstande, zu Beginn der Exspiration die größte Arbeit zu leisten (cf. *Schwann*sches Gesetz). Im weiteren Verlauf der Exspiration nimmt ihre ela-

stische Energie rasch ab. Würde die elastische Kraft des Thorax und des Zwerchfellbauchmuskelapparates gleichzeitig losgelassen, so bekäme man zwar einen sehr hohen Anfangsdruck, der jedoch bald erlahmen würde. Damit auch für den zweiten Teil der Tongebung ein großer, ja noch größerer Druck garantiert wird, spart der Sänger unbewußt die elastische Kraft des Zwerchfellbauchmuskelapparates für den Augenblick auf, wo die elastische Kraft des Thoraxapparates nachzulassen beginnt und entladet dann seine ganze Energie, während inzwischen der Thoraxring eine relative Ruhepause macht, um erst am Schluß sich noch einmal eine letzte Anstrengung zu leisten und die nunmehr erlahmende Zwerchfellkraft noch einmal zu unterstützen.

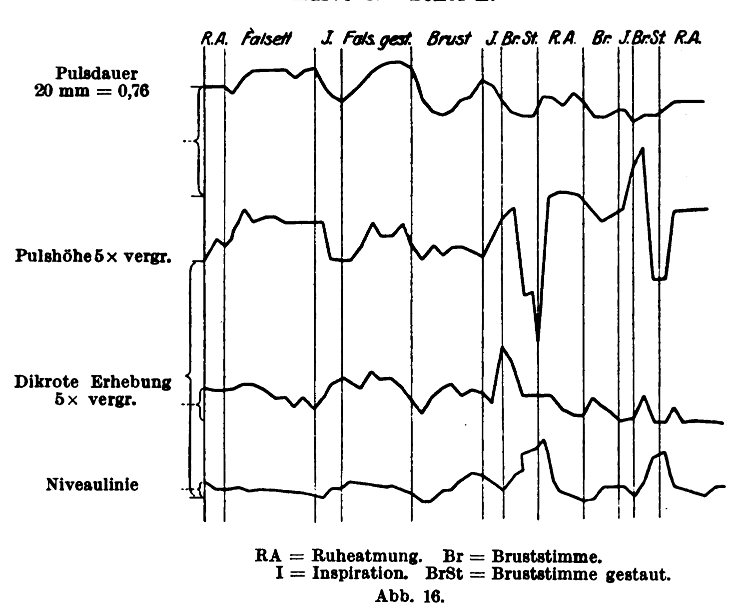
Dieser durchaus eigentümliche Verlauf der Atmungskurve ist nur bei den gewaltigen, mit Stauung ausgeführten Fortissimotönen zu finden. Sie beginnen mit einem Coup de glotte und sind ihrer Natur nach wie alle künstlerisch ausgeführten Fortissimotöne immer noch Schwelltöne. Der eben beschriebene Mechanismus läßt deutlich erkennen, daß die physische Grundlage, den Schwelltoncharakter auch unter so erschwerten Umständen beizubehalten, gegeben ist in der anfänglichen Zurückhaltung des Diaphragmas.

Die nicht gestauten Töne zeigen in ihrem Atemmechanismus einen ganz anderen Charakter. Dies zeigt uns die gleiche Kurve beim gewöhnlichen Forteton, wo das Zwerchfell — nach ganz kurzer Zurückhaltung — langsam und annähernd gleichmäßig in die Höhe steigt. Hier kommt es nicht auf die plötzliche Entfaltung einer angesammelten Energie an, sondern auf eine langsame und gleichmäßig ablaufende Bewegung. Diese wird gewährleistet dadurch, daß während der ganzen Phonation der untere Rippenreif eine Tendenz zur Ausdehnung zeigt, daß seine Gesamtexkursion eine geringere ist, die des Diaphragmas dagegen eine große im Gegensatz zum *gestauten* Fortissimoton, wo die Diaphragmaexkursion verhältnismäßig klein, die Thoraxexkursion dagegen sehr groß ist.

Das Verhalten der Pulswelle während der Phonation wurde ebenfalls sphygmographisch registriert und zwar wurden ungestaute und gestaute Tongebungen zum Vergleiche von derselben Versuchsperson aufgenommen (siehe Kurve 8 und 9). Herr L. hat z. B. einen Falsetton zuerst ohne, dann mit Stauung gesungen. Während bei ungestautem Falsetton gegenüber der vorausgehenden R. A. eine geringe Pulsverlangsamung, eine geringe Erhöhung der primären Elevation, ein allmähliches Kleinerwerden der R. E. und leichtes Sinken der Grundlinie zu erkennen ist, unterscheidet sich der gestaute Falsetton hiervon durch eine etwas stärkere, allmählich eintretende Pulsverlangsamung, eine höhere Rückstoßelevation und leichte Erhebung der Grundlinie. Bei dem nun folgenden ungestauten Brustton ist außer einer geringen Pulsbeschleunigung und allmählichen Hebung der Grundlinie nichts Charakteristisches zu sehen. Dagegen springt bei dem nun folgenden gestauten Brustton das rapide Kleinerwerden des Pulses, die momentane Anfangssteigerung der R. E. und die starke Hebung der Grundlinie in die Augen und bei

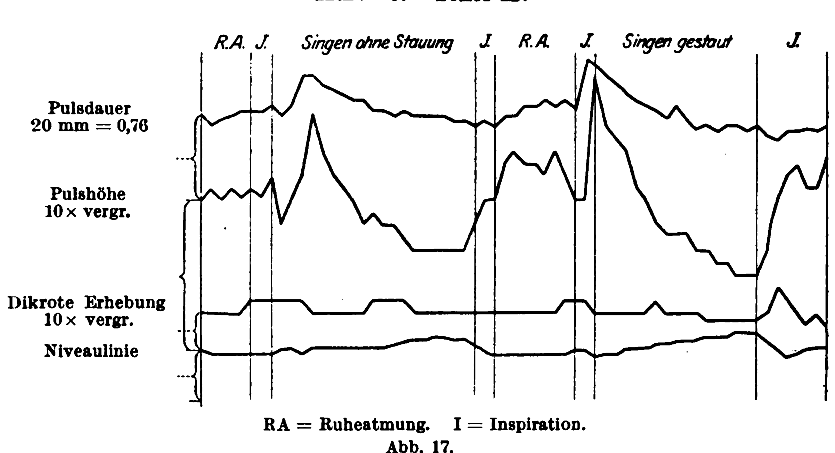
dem weiteren Wechsel von ungestauter und gestauter Bruststimme wiederholt sich dasselbe Bild nur mit der Modifikation, daß die Nachwirkungen der voraus-

Kurve 8. Tenor *L.*



RA = Ruheatmung. Br = Bruststimme.
I = Inspiration. BrSt = Bruststimme gestaut.
Abb. 16.

Kurve 9. Tenor *M.*



RA = Ruheatmung. I = Inspiration.
Abb. 17.

gehenden Leistungen ihren Einfluß auf die Kurven geltend machen und die gesamten Linien etwas gegeneinander verschieben, was besonders bei der Pulshöhenkurve stark ausgesprochen ist.

Herr *M. (Tenor)*, welcher den Ton cis zuerst mit Bruststimme ohne Stauung, dann mit Stauung sang (siehe Kurve 9), zeigt im Beginn des gestauten Tones verlangsamten und vergrößerten Puls, der rasch schneller und sehr viel kleiner wird, Kleinerwerden der R. E. und langsame Hebung der Grundlinie, Erscheinungen, die hier als graduelle Steigerung gegenüber der ungestauten Tongebung imponieren.

In beiden Fällen ist nun bemerkenswert, daß die Staukurve beim Singen, wenn man sie mit der Kurve beim gestauten Atemhalten vergleicht, nicht etwa eine abgeschwächte Form der ersteren darstellt, sondern daß beide nahezu die gleichen Intensitätswerte zeigen. Dies scheint mir ebenfalls dafür zu sprechen, daß die Form der Staukurve nicht in erster Linie vom intrapulmonalen Druck abhängig ist, der während der Tongebung doch wohl verschieden ist von dem der gehaltenen Staustellung. Vielmehr glaube ich, daß wir auch hier die Vorgänge in der Diaphragma-abdominalgegend in erster Linie für die Gestalt der Pulskurve verantwortlich machen müssen. Während der ganzen Dauer der gestauten Tongebung bestehen ja, wie wir oben sahen, die abdominalen Muskelkontraktionen und damit die Ursache für eine Stauung im peripheren Kreislauf fort.

Diese Betrachtungen führen uns mitten in das schwierige Problem der intrapulmonalen Druckverhältnisse während der Tongebung. Der intratracheale Druck steht, soweit meine diesbezüglichen manometrischen Untersuchungen schließen lassen, und wohl auch nach den allgemein herrschenden physiologischen Anschauungen in einem direkten Verhältnis zur Tonstärke. Wären die physiologischen Bedingungen, welche den intrapulmonalen Druck regeln, auch die allein maßgebenden für den Mechanismus der gestauten Tongebung, so müßte man, da die letztere akustisch als dynamische Steigerung der ungestauten Tongebung imponiert, in den Sphygmogrammen ebenfalls die gleichen Verhältnisse, nur graduell gesteigert erwarten. Dies trifft zwar für das Sphygmogramm von Herrn M. in gewissem Sinne zu, ganz und gar nicht aber für das von Herrn L., welches auch qualitativ grundverschieden ist von dem der ungestauten Tongebung, hingegen, wie erwähnt, genau dieselben Merkmale und Intensitätsgrade aufweist, wie beim gehaltenen Stauversuch. Die Verhältnisse liegen also auch hier individuell verschieden. In dem einen Falle dürfte die Ursache des Kreislaufhindernisses bei der gestauten Tongebung mehr in den abdominalen (z. B. Herr *L.*), in dem andern Falle (z. B. Herr *M.*) mehr in den pulmonalen Druckverhältnissen liegen.

Sommerbrodt hat, um den Einfluß einer mäßigen intrabronchialen Drucksteigerung auf die sensiblen Vagusendigungen zu studieren, auch Sphygmogramme beim Singen und Deklamieren aufgenommen. Er sagt: „Es schien mir geboten, den Versuch zu machen, diese Reizung (sensible Vagusendigungen), wenn möglich unter erheblicher Vermin-

derung oder gar unter Ausschluß der komprimierenden Rückstauung (*Valsalva* und Lufteinblasungsversuche) zustande zu bringen. Zu diesem Zweck griff ich zu Versuchen, bei denen zwar die intrabronchiale Drucksteigerung der Lunge vorhanden ist, aber dabei innerhalb geringer Grenzen bleibt, was Intensität und Dauer anlangt. Hierher gehört von vornherein der gesungene, gehaltene hohe Ton, welcher ohne eine gewisse intrabronchiale Pressung der Luft nicht möglich ist, bei dem aber durch das Entweichen der Luft durch die Glottis jede größere Stauung vermieden wird; ebenso gehört hierher jedes Sprechen einer Satzperiode mit einigem Pathos, wobei um die nötige Ausdauer zu haben, jeder Sprechende ein größeres Luftquantum zuvor einatmet und nun mit diesem unter mäßigem Druck haushalten muß. Daß auch hierbei keine nennenswerte venöse Stauung eintreten kann, leuchtet ein."

Sommerbrodt fand bei diesen Versuchen als hauptsächlichste und regelmäßig wiederkehrende Erscheinung Pulsbeschleunigung, Dikrotie und Hyperdikrotie. „Es handelt sich dabei", nach der Auffassung von *Sommerbrodt*, „um eine ... Wirkung auf die vasomotorischen Nerven, und zwar bedingt die Reizung der sensiblen Nerven der Lunge, welche schon durch geringe Grade intrabronchialer Drucksteigerung zu erreichen ist, neben der reflektorischen Wirkung auf die Hemmungsnerven des Herzens zugleich eine reflektorische Wirkung auf die Vasomotoren ebenfalls im depressorischen Sinne, also außer der Pulsbeschleunigung auch eine Gefäßerweiterung durch verminderten Tonus und hierdurch erst Blutdrucksenkung."

Ich konnte die von *Sommerbrodt* gefundenen Hauptmerkmale bei unsern Sphygmogrammen weder bei ungestauter, noch bei gestauter Tongebung als durchgehends charakteristische Eigenschaften nachweisen, auch konnten wir eine Blutdrucksenkung während der Tongebung nicht finden, denn auch bei ungestauter Tongebung war im Falsett eine leichte, bei Bruststimme eine stärkere Blutdrucksteigerung zu beobachten (vgl. Fall 6, Tab. II); ich glaube also annehmen zu dürfen, daß hier kompliziertere Verhältnisse vorliegen und daß es unmöglich ist, die Einflüsse des Singens auf den Kreislauf in einem einheitlichen Sinne zu beantworten, wie *Sommerbrodt* dies tut, wenn er das Maß des intrabronchialen Druckes als den Regulator der Stromgeschwindigkeit des Blutes bezeichnet und dem Gesange und der Deklamation allgemein eine wesentliche begünstigende Wirkung auf den Kreislauf mit all ihren hygienischen Konsequenzen zuschreibt.

Meine bisherigen Untersuchungen beschäftigten sich hauptsächlich nur mit den Atmungs- und Blutdruckverhältnissen der maximalen Stauung. Wieweit dieser ein Einfluß auf die Register- und Klangfarbe der menschlichen Stimme zukommt, daraufhin habe ich syste-

matische Untersuchungen noch nicht angestellt. Rein physisch betrachtet ist die Möglichkeit vorhanden, die forcierte Stauanstrengung bei jeder Art von Tongebung anzuwenden, ja es gelingt dem Geübten sogar, den von Natur aus fast zwangsmäßig mit ihr verbundenen Glottisschlag zu vermeiden und aus der Stauanstrengung heraus den Ton mit weichem Stimmeinsatz zu beginnen. Jedoch ist vom klangästhetischen und stimmtechnischen Standpunkte aus, soweit meine Erfahrungen reichen, die Beschränkung der starken Stauung auf das Forte- und Fortissimo-Brustregister zu fordern, welchen sie eine bestimmte künstlerisch verwertbare Klanggestalt und Klangfarbe zu geben imstande ist. Das dynamisch gesteigerte, dramatische Forte-Fortissimo mit seinen gewaltigen herauszuschmetternden Tonmassen ist seine Domäne, und es dürfte wohl der schmetternde, metallischklingende, etwas an Blechinstrumente erinnernde Klang dieser Töne z. T. mit einer Resonanzwirkung des Brustkorbes zusammenhängen, dessen gestraffte, brettharte Muskulatur wohl manche Teiltöne im Brustklange verstärken hilft. Auch für die Bildung des Schwelltones kommt diese Stauanstrengung in Betracht und ist geeignet, indem sie von einem bestimmten Zeitpunkte des Anschwellens einsetzt und es zu Ende führt, den Schwellton zu einer gewaltigeren Stärke zu steigern als dies ohne Stauung möglich wäre.

Was jedoch die Kopf- und Mittelstimme anbelangt, so sagen die Sänger einstimmig aus, daß das starke Stauen hierfür nicht geeignet ist, ja sogar die Modulationsfähigkeit der Stimme in ungünstigem Sinne beeinflußt. Herr L. hat zwar selbst Falsett gestaut gesungen (s. Kurve 8), bezeichnet dies aber als gekünsteltes Experiment.

Nun ist aber der Grad der Stauanstrengung abstufbar und kann durch Übung nach beiden Intensitätsrichtungen hin abgetönt werden. Bei Abstufung nach der schwachen Seite hin wird der Spannungsgrad zwischen Diaphragma — und Bauchdeckenmuskulatur und das damit verbundene Organgefühl der Krampfung in der Abdominal- und Kreuzgegend immer geringer und kann sogar auf den zentralen Vorgang der bloßen Vorstellung der Muskeleinstellung mit dem damit verbundenen ideomotorischen Erregungszustand reduziert werden, wobei allerdings das Verhältnis zwischen seelischem und körperlichem Geschehen vom Sinnestyp des Singenden in hohem Grade abhängen dürfte; denn ich zweifle nicht daran, daß den Vorstellungstypen, welchen *H. Stern*[16]), *Fröschels*[4]), *Bukofzer*[2]) besonders ihre Aufmerksamkeit zugewendet haben, auch in der Frage der Atemeinstellung eine entscheidende Bedeutung zukommt.

Was die Abstufung nach der starken Seite hin anlangt, so brauche ich wohl kaum hervorzuheben, daß diese nur durch allmähliche und vorsichtige Übung gesteigert werden darf, da falsche und übertriebene

Anwendung zu schweren Schädigungen schon durch die hohe Blutdrucksteigerung führen kann.

Auf die Gefährlichkeit der Stauübungen haben schon *Flatau*[3]), der Phonastenie nach übertriebenen Stauübungen entstehen sah, und *Nadoleczny*[7]) hingewiesen, welch letzterer auch eine Stimmbandblutung bei einem Tenor infolge des Stauens beschrieben hat.

Wenn ich trotz der offensichtlichen Gefahren das Stauen — ebenso wie *Fröschels* — nicht vollständig verwerfe, sondern ihm eine berechtigte Stellung in der Gesangspädagogik einräume, so geschieht es deshalb, weil ich glaube, daß *durch vorsichtige und allmählich gesteigerte* Stauübung die Kraft und Leistungsfähigkeit der für die dynamisch maximal gesteigerte Phonation in Aktion tretenden antagonistischen Atemmuskulatur gestählt und durch richtige koordinative Einstellung der übrigen Stimmuskulatur (Entspannung der Hals- und Kehlkopfmuskeln) die Gefahren, welche große stimmliche Anstrengungen bei ungenügend trainierter und unökonomisch eingestellter Atem- und Stimmuskulatur mit sich bringen, eher vermieden werden können.

Fassen wir noch einmal das Wesentliche des Stauvorgangs, wie es aus den obigen Untersuchungen hervorgeht, zusammen, so sehen wir in ihm die Herstellung eines bestimmten Spannungsverhältnisses zwischen antagonistischen Muskelgruppen der Inspirations- und Exspirationsmuskulatur. Dieser Spannungszustand entwickelt sich aus der Inspirationsstellung des Atmungsorgans und erstreckt sich als latenter (gleichsam Vorbereitungs-) Zustand auf eine mehr oder weniger kurze Zeitspanne vor der Tongebung und wandelt sich mit Einsetzen der Tongebung in einen kinetischen Vorgang um, bei welchem sich das Spannungsverhältnis der einzelnen Muskelgruppen in verschiedener Abstufung und verschiedener Reihenfolge gegeneinander verschiebt. Die Intensität dieses potentiellen und kinetischen Spannungsverhältnisses bewegt sich in weiten Grenzen, von der höchstgradigen, äußerlich sichtbaren und mit evtl. hoher Blutdrucksteigerung verbundener Muskelkontraktion in kontinuierlicher Abstufung bis zu dem leisesten, eben noch merklichen Spannungsgrad, ja sogar noch über diesen hinaus bis zu der nur noch im Bewußtsein des Sängers sich abspielenden und mit der Tonvorstellung verbundenen Einstellungstendenz, die in den Muskeln als ideomotorischer Erregungszustand zum Ausdruck kommt. In diesem weitesten Sinne der dynamischen Abstufungsmöglichkeit könnte der Begriff Stauung allenfalls als ein einheitliches Prinzip der Stimmschulung aufgefaßt werden, nicht aber wie dies wohl häufig — und wenn ich die verworrene Darstellung *Armins* richtig verstehe, von *Armin* selbst — geschieht, nur in seiner dynamisch gesteigerten, mit Krampfung der Muskulatur verbundenen Form. Denn diese letztere ist ihrer Natur nach nur für einen bestimmten Bereich

der Tonerzeugung geeignet, nämlich für die Forte und Fortissimotöne, die ungefähr dem Bereich der Bruststimme angehören. Die schwache und schwächste Form der Stauung dürfte ihre Anwendung bei mittelstarken Tönen bis zum Pianissimo finden. Die Wahl der für das antagonistische Spannungsverhältnis geeigneten Muskelgruppen der Inspirations- und Exspirationsmuskulatur und die Reihenfolge des Ablaufes ihrer Bewegungsvorgänge scheint bei diesen verschiedenen Anwendungsformen verschieden zu sein. Immer aber ist ein wesentlicher Punkt darin zu sehen, daß das Zwerchfell sich gleichsam in Reservestellung befindet und früher oder später in den Bewegungsvorgang eingreift, indem es seine Energie bald in langsamem, bald in jähem Tempo in beständiger Wechselbeziehung zur Thoraxstellung und -bewegung entlädt, um dem gesungenen Tone den beabsichtigten Stärkegrad und z. T. auch Klangcharakter zu geben.

In dieser weitesten Fassung des Begriffes „Stauprinzip" dürfte wohl eine nahe Verwandtschaft, vielleicht kaum mehr ein prinzipieller Unterschied bestehen gegenüber demjenigen Vorgange, den wir gewöhnlich als *Stützen* (appoggio della voce) bezeichnen. Immerhin könnte ein Unterschied zwischen beiden Begriffen darin gesehen werden, daß beim Stützen der Hauptakzent auf dem Festhalten der Inspirationstendenz während der phonischen Exspiration liegt, während beim Stauen zu diesem ebenfalls wesentlichen Vorgang noch der mehr oder weniger starke Spannungszustand zwischen Bauch- und Zwerchfellmuskulatur, welcher allein die Beibehaltung der Bezeichnung „Stauen" noch rechtfertigen würde, hinzukommt. Das Festhalten der Inspirationstendenz während der phonischen Leistung scheint auch *Pielke*[9]) als das Wesentliche beim Stützen des Tones anzusehen, wenn er sagt (S. 41): „Wenn man nun das Muskelgefühl, welches diese Stellung (Zwerchfell-Flankeneinatmung) auslöst ... während der Erzeugung und dem Aushalten des Tenors beizubehalten trachtet, so wird auch das Zwerchfell möglichst lange in seiner Tiefstellung verharren und wird infolgedessen während des allmählichen Luftverbrauchs nur ganz langsam und kontinuierlich in seine schließliche Ruhestellung übergehen."

Meine obige Charakterisierung des *Stau-* und *Stütz*begriffes möchte ich nur als eine vorläufige bezeichnen, da beide bis dahin noch jeder experimentellen Unterlage entbehren und diese Untersuchungen über das Stauprinzip wohl der erste Versuch sind, wenigstens den einen dieser Begriffe auf einer experimentellen Grundlage aufzubauen.

Der Staugürtel.

Die eigentümliche paradoxe Atembewegung, welche wir in den vorhergehenden Ausführungen als einen wesentlichen Faktor in der

Atembewegung des Kunstgesangs kennengelernt haben, findet keinen Raum in der gewöhnlichen, den vitalen Interessen des Organismus dienenden Atmung und ist auch, soweit meine Erfahrungen reichen, bei der ungeschulten Sprech- und Singatmung nur sporadisch anzutreffen. Sie ist eine erworbene, in Anpassung an die besonderen Anforderungen des Kunstgesangs entstandene neue Koordination bestimmter Muskeltätigkeiten, ähnlich wie auch für andere Künste und Sportbetätigungen besondere — nur dieser Tätigkeit eigene — Koordinationen sich herausgebildet haben. Sie muß deshalb erlernt werden. Es ist anzunehmen, daß der Weg dieses Erlernens je nach dem Sinnestyp des Schülers ein verschiedener ist, und es wird deshalb auch die Zweckmäßigkeit der Anwendung unterstützender Hilfsmittel von dem individuellen Charakter des Lernenden abhängig sein. Der überwiegend motorisch veranlagte wird ihrer eher bedürfen als der akustisch veranlagte. Als ein solches Hilfsmittel habe ich zusammen mit Herrn Gesangslehrer *Leonhard* Versuche mit einem elastischen Gürtel gemacht, den wir in einer Anzahl von Fällen als ein geeignetes Hilfsmittel zur raschen und ausgiebigen Aneignung der für das Stützen und Stauen erforderlichen Atemeinstellung befunden haben.

Verwendet wurde ein 10—12 cm breiter, 60—80 cm langer, mit doppelter Schnalle versehener Gurt aus gutem elastischen Gummigewebe, der mehr oder weniger fest um einen Thoraxabschnitt umgeschnallt wurde[1]). Die Versuche waren daraufhin gerichtet, welchen Einfluß der Gurt auf die Ausdehnungsfähigkeit des umgürteten Thoraxquerschnittes und auf die ihm benachbarten, nicht umgürteten Abschnitte ausübt und wie die Umgürtung eines bestimmten Thoraxabschnittes von ihrem Träger hinsichtlich der Erleichterung oder Erschwerung beim Singen bestimmter Töne empfunden wird.

Bei einer Reihe von Versuchspersonen wurde der Thorax- resp. Bauchumfang bei maximaler Exspirations- und Inspirationsstellung in Mammillar-Epigastrium-Nabelhöhe gemessen und dann der Gürtel mit mittelstarker Anspannung der Reihe nach in den genannten Höhen umgelegt und jedesmal der Umfang der drei Querschnitte bei maximaler Exspirations- und Inspirationsanstrengung gemessen. Fünf Beispiele sind in Tab. III wiedergegeben.

---

[1]) Die beabsichtigte Konstruktion eines pneumatischen Gürtels mit periodischer und automatischer Luftverdichtung und Verdünnung scheiterte vorläufig an technischen Schwierigkeiten. Unterdessen lernte ich aus dem Buche *Hofbauers* dessen Exspirator und das *Wenkebach*sche Kompressorium kennen, und hoffe, daß die therapeutische Phonetik auch aus diesen Apparaten Nutzen ziehen wird.

Tabelle 3.

	Ohne Binde			Binde um Mamm.			Binde um Epig.			Binde um Nab.		
	J.	E.	Diff.	J.	E.	Diff.	J.	E.	Diff.	J.	E.	Diff.
Herr Sch.	88,5	83,6	4,9	90,5	85.5	5,0	89	85,5	3,5	90	84,5	5,5
Bariton	89,5	85,0	4,5	88,5	82,3	6,2				91	86,2	4,8
1) Mamm.				90,2	83,2	7,0						
Epig.	84,6	79,2	5,4	83	79	4,0	84	78,2	5,8	84	79,5	4,5
	85,0	79,5	5,5									
Nab.	81,3	78,8	2,5	80,0	79,0	1,0	84,0	82,0	2,0	78,5	77,0	1,5
	80,3	78,0	2,3									
Herr W.	99.2	88,3	10,9	98,9	87,7	11,2	99,1	89,7	9,4	99,5	89,4	10,1
Tenor	99,0	87,9	11,1	98,8	87,5	11,3						
2) Mamm.												
Epig.	91,5	82,3	9,2	92,6	81,2	11,4	89,7	81,9	7,8	92,4	83,0	9,4
	92,1	82,1	10,0									
Nab.	81,7	75,8	5,9	80,8	73,5	7,3	82,3	75,5	6,8	81,0	74,7	6,3
	81,5	75,8	5,7									
Herr v. Schl.	87,3	82,4	4,9	86,5	81,8	4,7	87,1	81,8	5,3	87,7	82,2	5,5
Tenor	87,0	82,5	4,5	86,1	81,7	4,4	86,7	82,4	4,3			
3) Mamm.												
Epig.	78,9	72,2	6,7	80,5	73,6	6,9	81,2	77,2	4,0	80,7	74,4	6,3
	80,0	73,2	6,8	79,5	73,0	6,5						
Nab.	75,5	70,4	5,1	74,0	68,7	5,3	75	70,9	4,1	78,3	77,2	1,1
	75,0	69,9	5,1									
Herr Ö.	110,0	103,0	7,0	110,0	101,0	9,0	112,0	103,5	8,5	110,0	104,0	6,0
Tenor	111,0	102,5	8,5	110,0	100,0	10,0	112,0	10,3	8,5	109,0	103,5	5,5
4) Mamm.												
Epig.	106,0	96,0	10,0	105,0	97,0	8,0	105,0	95,0	10,0	105,2	102,5	2,7
	104,5	96,5	8,0	105,5	96,0	9,5	106,0	95,0	11,0	105,8	102,5	3,3
Nab.	106,0	97,5	8,5	105,5	97,5	8,0	109,0	100,0	9,0	105,0	92,0	13,0
	107,0	97,0	10,0	106,0	97,0	9,0	109,0	100,0	9,0	105,0	90,5	14,5
Herr L., Ten.	98,0	96,0	2,0	93,9	92,2	1,7	98,0	95,7	2,3	97,0	94,5	2,5
5) Mamm.												
Epig.	95,2	92,1	3,1	93,0	89,6	3,4	92,2	87,5	4,7	95,0	91,8	3,2
Nab.	94,5	89,3	5,2	93,0	88,0	5,0	94,0	86,4	7,6	91,8	88,0	3,8

Die Staubinde bewirkt demnach im Falle 1, wenn sie um einen Thoraxabschnitt gelegt ist, bei maximaler Tiefatmung eine Vergrößerung der Atmungsexkursion des betr. Thoraxabschnittes, dagegen eine Verkleinerung der Ausdehnung der darunter liegenden Abschnitte, also eine Verschiebung des Atemtypus in thorakalem Sinne; dagegen um das Abdomen gelegt, verkleinert sie dessen Bewegungsbreite und bewirkt eine geringe Vergrößerung der Ausdehnung des oberen Brust-

abschnittes. Die Gleichgewichtslage des Thorax wird hier überwiegend im inspiratorischen Sinn verschoben.

Im Falle 2 ist der Einfluß der Binde ein anderer. Zwar wird auch hier die Exkursionsbreite des Brustabschnittes durch Anlegen der Binde um diesen vergrößert, gleichzeitig macht sich aber der Einfluß der Binde auf die darunter gelegenen Abschnitte im gleichen Sinne bemerkbar, indem diese eine ganz bedeutende Erweiterung ihrer Ausdehnung erfahren. Die um den unteren Thoraxquerschnitt gelegte Binde verkleinert die Bewegungsbreite des darübergelegenen und vergrößert diejenige des daruntergelegenen. Die abdominal umgelegte Binde vergrößert dessen Ausdehnung um ein geringes, ohne die darüber gelegenen Abschnitte erheblich zu beeinflussen. Der Atemtyp wird hier durch jegliche Anwendung der Binde im abdominalen Sinne, die Gleichgewichtslage bald mehr im exspiratorischen, bald mehr im inspiratorischen Sinne verschoben.

Im 3. Falle bewirkt die über den Mamillae angelegte Binde eine Verringerung der Exkursion dieses Abschnittes bei gleichzeitiger Vergrößerung der darunter gelegenen, also eine Verschiebung des Atmungstypus in abdominalem Sinne. Durch Anlegen der Binde über dem epigastrischen Querschnitt werden dessen Exkursionen und die daruntergelegenen kleiner, die darübergelegenen um ein geringes größer. Die über dem Abdomen angelegte Binde wirkt verkleinernd auf dessen Exkursionen, auf die thorakalen in geringem Grade vergrößernd. In den beiden letzten Anwendungen resultiert also eine Verschiebung des Atmungstypus im thorakalen Sinne. Die Veränderung der Gleichgewichtslage ist auch hier wechselnd.

Der 4. Fall zeigt bei mamillärer Umgürtung eine starke Vergrößerung der Atmungsexkursion des umgürteten Querschnittes bei gleichzeitiger geringer Verminderung der Exkursionen der beiden anderen Querschnitte, also Verschiebung des Atmungstypus nach der thorakalen und der Gleichgewichtslage nach der exspiratorischen Seite hin. Auch die Umgürtung des unteren thorakalen Abschnittes wirkt auf diesen und in geringem Maße auch auf den darüberliegenden vermindernd. Die Umgürtung des Abdomens wirkt in hohem Maße erweiternd auf dessen Exkursion, dagegen stark vermindernd auf die darüberliegenden Abschnitte, also Verschiebung des Typus nach der abdominalen Seite hin.

Im 5. Falle wird der umgürtete Querschnitt nur bei epigastrischem Anlegen der Binde in positivem Sinne beeinflußt, beim Anlegen um die anderen Querschnitte im negativen. Bei jeglichem Anlegen der Binde aber werden die benachbarten Abschnitte im positiven Sinne beeinflußt; der Atemtyp wird überwiegend in abdominalem, die Gleichgewichtslage in exspiratorischem Sinne verschoben.

Diese Beispiele stellen fünf durchaus verschiedene Typen der Beeinflussung der Atembewegungsgrößen durch die Staubinde dar und zeigen, daß sowohl der Atmungstyp als die Gleichgewichtslage des Atmungsorgans in durchaus individueller Weise beeinflußt werden. Die gleichen Untersuchungen der Ruheatmung ergeben ähnliche, in geringerem Ausmaß sich bewegende Verhältnisse.

Für die häufig beobachtete merkwürdige Erscheinung der vergrößerten Bewegungsbreite des umgürteten Querschnitts dürften wohl hauptsächlich zwei Erklärungsmomente in Betracht kommen. Einmal werden der Versuchsperson durch die Umgürtung taktile Empfindungen übermittelt, die ihrer Willenskraft einen psychischen Angriffspunkt geben, dann übt der Gürtel aber auch direkt auf den Muskel einen

Reiz aus — wohl infolge der vermehrten Anfangsbelastung im Sinne des *Schwann*schen Gesetzes —, der ihn zu größerer Arbeitsleistung befähigt. In beiden Momenten liegt ein therapeutischer Faktor verborgen. Das Festhalten des gegen Ende der Inspiration entstehenden Spannungsgefühls wird durch den Staugürtel erleichtert, dessen elastischer Druck auch während der Dauer der Exspiration der geforderten Inspirationstendenz einen fühlbaren Angriffspunkt und Rückhalt gewährt, und durch wiederholte Anwendung der Umgürtung wird die Muskulatur im Sinne einer Widerstandstherapie allmählich zur selbständigen Betätigung in dem gewollten Sinne befähigt und gekräftigt.

Was die subjektiven Empfindungen der umgürteten Versuchspersonen beim Singen anlangt, so wurde in der überwiegenden Mehrzahl eine Erleichterung der Tongebung empfunden, und zwar wurden bei Umgürtung des oberen Thoraxabschnittes die Töne des oberen Tonbereichs, bei Umgürtung des unteren Thoraxabschnittes die tiefen Töne leichter hervorgebracht. Dies tat sich nicht nur subjektiv durch das Gefühl der Erleichterung in der Tonproduktion, sondern auch objektiv für das Ohr des Prüfenden durch größere Rundung und Fülle des Tons, ja sogar durch Erweiterung des Tonumfangs kund. So wurde z. B. bei einer Patientin, die wegen geringer Resterscheinungen nach geheiltem Stottern noch in zeitweiliger Behandlung war, der Tonumfang durch die hohe Binde um eine große Sekunde, durch die tiefe Binde um eine große Terz unmittelbar erweitert.

Die Erklärung dieser Erscheinung dürfte wohl in der Eigenschaft des Thorax als Resonator zu suchen sein. Da die Thoraxmuskulatur die elastische Kraft der Binde zu überwinden sucht, wird der umgürtete Thoraxabschnitt maximal erweitert; dies bedeutet bei hoher Binde eine Verkürzung und Verbreiterung des oberen Thoraxabschnittes nebst der Trachea und Trachealäste, bei tiefer Binde eine Verlängerung und Streckung der Trachea und ihrer Verzweigungen nebst Verlängerung und Erweiterung des Thorax besonders seiner unteren Partie, wodurch seine resonatorischen Eigenschaften im ersteren Falle für die hohen, im letzteren für die tiefen Töne angepaßt bzw. günstiger gestaltet werden.

Die geringere Zahl von Fällen, welche durch den Staugürtel weder subjektiv noch objektiv in der Tongebung beeinflußt wurden, waren gleichzeitig diejenigen, bei welchen die Thoraxmessungen (keine oder) nur geringfügige Veränderungen der Ausdehnungsgrößen zeigten.

Der elastische Gürtel ist demnach in geeigneten Fällen in gesangspädagogischer Hinsicht ein brauchbares Unterstützungsmittel zur Erlernung der für den Kunstgesang bzw. für gewisse Formen desselben notwendigen Atemeinstellung und Atemführung. Er hat sich aber auch in pathologischen Fällen fast überall da bewährt, wo die Atmung

darniederliegt oder nur rudimentär betätigt wird; so z. B. in Fällen mit offenstehender Glottis (Stimmbandlähmungen), wo die Atmung infolge des fehlenden exspiratorischen Widerstandes oberflächlich geworden ist, ferner aus demselben Grunde in der Sprachbehandlung der operierten Gaumenspalten, ferner in manchen Fällen von Phonasthenie, wo der Gürtel wie ein Ausgleichsmittel wirkt und geeignet ist, die von *Flatau* angegebenen Ausgleichsverfahren zu unterstützen, ferner bei der Atmungstherapie der spastischen Koordinationsstörungen, bei Erlernung der Pharynxstimme nach Totalexstirpation des Kehlkopfs u. a. m. Natürlich darf seine Anwendung nicht in einen planlosen Schematismus ausarten.

Literatur.

1) *Armin, Georg*, Das Stauprinzip und die Lehre vom Dualismus der menschlichen Stimme. Carl Bongard, Straßburg i. E. 1909. — 2) *Bukofzer*, Dr. *M.*, Vom Erleben des Gesangstones. Berlin 1920. — 3) *Flatau*, Neuere Betrachtungen über Phonasthenie. Verh. d. I. Internat. Laryng.-Rhinolog.-Kongresses. Wien 1908. — 4) *Fröschels*, Dr. *E.*, Singen und Sprechen. Franz Deuticke. Leipzig und Wien 1920. — 5) *Hofbauer*, Dr. *L.*, Atmungspathologie und Therapie. J. Springer, Berlin 1921. — 6) *Landois*, Lehrbuch der Physiologie. 9. Aufl. und *Landois-Rosemann*, 14. Aufl. 1916. — 7) *Nadoleczny*, Dr. *Max*, Stimmlippenblutungen, Überanstrengung beim Singen und falsche Atemführung. Passows Beiträge **8**, 304. 1916. — 8) *Panconcelli, Calzia*, Eine Kreisbogenschablone für mehrere übereinanderstehende Kymographionskurven. Vox 1919, S. 202. — 9) *Pielke*, *L.*, Atmen und Singen. Vox 1919, S. 35. — 10) *Schilling*, Dr. *R.*, Ein Reifeichungsverfahren für Gürtelpneumographen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **34**, 236. 1821. — 11) *Schilling*, Dr. *R.*, Ein Diaphragmograph. Vox 1922, Heft 1. — 12) *Sommerbrodt, J.*, Die reflektorischen Beziehungen zwischen Lunge, Herz und Gefäßen. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, S. 601. — 13) *Taylor, David C.*, Reform der Stimmbildung. Übersetzt von Stubenvoll. Berlin und Leipzig 1910. — 14) *Tendeloo, S. N. Ph.*, Studien über die Ursache der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902. — 15) *Wagemann*, Dr., Ein automatischer Stimmbildner. Verlag für Literatur, Kunst und Musik. Leipzig 1905. — 16) *Stern, Hugo*, Gesangsphysiologie und Gesangspädagogik in ihren Beziehungen zur Frage der Muskelempfindungen und der beim Singen am Schädel und am Thorax fühlbaren Vibrationen. Verh. d. III. Internat. Laryngo-Rhinologen-Kongresses 1911, S. 60.

(Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenabteilung des St. Georgs-Krankenhauses zu Breslau [Prof. *Boenninghaus*].)

Über günstigen Ausgang wahrscheinlicher Thrombose des Sinus cavernosus otitischen Ursprungs.

Von

Dr. Johannes Ritter,

früherem Assistenzarzt am St. Georgs-Krankenhaus.

Unsere Kenntnis von der otitischen Thrombose des Sinus cavernosus baut sich, wie die Kenntnis aller seltenen Erkrankungen, auf einer Anzahl von Einzelbeobachtungen auf, die in der ganzen Literatur zerstreut sind. Sie sind gesammelt und kritisch verwertet von *Körner*, *Hölscher* und *Uhthoff* und umfassen etwa 50 durch die Sektion erhärtete Fälle. Diese 50 Fälle geben uns ein vollkommen klares Bild dieser seltenen Erkrankung, welches durch die seit 1908 bis heute veröffentlichten, aber noch nicht gesammelten Fälle, höchstens 20 an der Zahl, nicht verändert und auch nur wenig erweitert wird. Wenn man nun von wahrscheinlich geheilten Fällen otitischer Cavernosus-Thrombose sprechen will, so ist es zunächst nötig, jenes Bild der durch die Sektion erwiesenen Fälle zu skizzieren und dann in den Rahmen dieses Bildes die Fälle einzufügen, welche unter gleichen Symptomen verliefen, aber nicht zum Tode führten. Meine Arbeit gliedert sich demgemäß in 2 Teile:

I.

Die Pathologie der durch Sektion erwiesenen otitischen Cavernosus-thrombose.

Ätiologie: Wenn eine akute oder chronische Entzündung des Mittelohrs bis an einen der dem Ohr benachbarten venösen Sinus vordringt, sei es unmittelbar durch Zerstörung des Knochens bis an den Sinus, sei es mittelbar durch Thrombose der kleinen vom Mittelohr zu dem Sinus führenden Knochenvenen, so kommt es in dem Sinus zu einer Thrombose. Der Thrombus hat, wie alle Thromben, die Neigung. durch Apposition zu wachsen und kann sich schließlich bis in den Sinus cavernosus erstrecken. Der bei weitem häufigste Fall ist nun der, daß ein Thrombus aus dem Sinus sigmoideus oder aus dem Bulbus

jugularis oder aus beiden gleichzeitig in den Sinus cavernosus hineinwächst. Gelegentlich fehlt die verbindende Thrombose der Sinus petrosi, Fälle, zu deren Erklärung man annimmt, daß bei retrogradem Venenstrom in den Petrosi eine Embolie in den Cavernosus aus dem thrombosierten Sigmoideus oder Bulbus stattfindet.

Nur 3 Fälle sind bekannt, in denen eine Thrombose des Plexus venosus, der die Carotis umspinnt, sich auf den Cavernosus fortsetzte.

Es gibt auch eine kleine Anzahl Fälle, in denen die Thrombose des Sinus cavernosus die einzige nachgewiesene Thrombose war: Primäre Thrombose des Sinus cavernosus. Diese Fälle erklären sich entweder aus einer gleichzeitigen Osteitis an der Felsenbeinspitze, die den Sinus cavernosus unmittelbar berührt, oder aus einer gleichzeitigen Meningitis, die ohne weiteres in den Sinus cavernosus fortgeleitet werden kann vermittels der drei den Sinus oder seine Wand durchsetzenden Augenmuskelnerven, oder schließlich auch aus einer bei der Sektion übersehenen Thrombose des unbedeutenden und im Knochen versteckten Sinus caroticus.

Außer diesen Möglichkeiten gibt es noch einige wenige von ganz untergeordneter Bedeutung. Alle Möglichkeiten finden sich besprochen bei *Hölscher*.

Der Thrombus eines Sinus cavernosus kann nun durch den Sinus circularis Ridleyi in den Sinus cavernosus der anderen Seite weiterwachsen. Dieser Vorgang war nach *Hölscher* in der Hälfte der zur Sektion gekommenen Fälle eingetreten.

Symptome. Von allen örtlichen Symptomen, welche die Thrombose des Sinus cavernosus machen kann, ist *der Exophthalmus das wichtigste*, denn in allen einschlägigen Fällen, in denen Exophthalmus im Leben beobachtet wurde, fand sich der Sinus cavernosus bei der Sektion thrombosiert (*Uhthoff*). Aber die Thrombose des Sinus cavernosus allein genügt noch nicht, um Exophthalmus zu erzeugen; denn die Orbita besitzt ausgezeichnete venöse Verbindungen mit den Gesichtsvenen. Es muß sich also die Thrombose des Sinus cavernosus auf die Vena ophthalmica fortsetzen und diesen Hauptabflußkanal des venösen Blutes aus der Orbita und dem Bulbus verstopfen (*Uhthoff*). Allerdings ist diese Annahme *Uhthoffs* z. T. eine aprioristische, denn nur in 10 Fällen, d. h. in 25% der hier in Betracht kommenden, wurde die Thrombose der Vena ophthalmica auch wirklich erwähnt. In den übrigen Fällen aber wurde anscheinend erst nicht besonders nach ihr gesucht.

Vereitert nun der Thrombus in der Ophthalmica nicht (aseptische Thrombose, die Ausnahme), so wird es bei einem retrobulbären Stauungsödem bleiben und der Exophthalmus wird geringfügig sein. Vereitert er aber (septische Thrombose, die Regel), so tritt ein entzündliches

retrobulbäres Ödem, ja ein Orbitalabsceß und eine Panophthalmie hinzu, und der Exophthalmus wird den höchsten Grad erreichen. Mit hochgradigem Exophthalmus ist nun auch immer ein Ödem der Conjunctiva und des oberen Lides, ja selbst der Stirn verbunden, bei geringfügigerem Exophthalmus aber können alle diese Erscheinungen fehlen.

Ein *inkonstantes* Symptom der Cavernosusthrombose ist die *Augenmuskellähmung*. *Uhthoff* erwähnt 9 solcher durch die Sektion bestätigter Fälle. Rechnet man die Gesamtzahl der bis zu seiner Zeit zur Sektion gekommenen Fälle otitischer Cavernosusthrombose auf etwa 54, so ergibt sich, daß in etwa $^1/_6$ der Fälle Augenmuskellähmung neben dem Exophthalmus bei Cavernosusthrombose nachgewiesen wurde. *Uhthoff* hebt aber hervor, daß die wirkliche Zahl der Lähmungen wahrscheinlich größer sei, denn bei hochgradigem Exophthalmus sei der Bulbus durch das retrobulbäre Ödem so festgestellt, daß der Nachweis einer Lähmung zur Unmöglichkeit werde.

Die Lähmung der Augenmuskeln bei Cavernosusthrombose erklärt sich durch die engen anatomischen Beziehungen ihrer Nerven zum Sinus cavernosus; der Nervus abducens geht durch den Sinus hindurch, der Oculomotorius und der Trochlearis liegen in seiner Wand. Dementsprechend erkrankt der Abducens auch am häufigsten, nämlich in $^2/_3$ der Fälle. Pathognomonisch, wie der Exophthalmus, ist nun eine Augenmuskellähmung, wenn sie vorhanden, für die Cavernosusthrombose durchaus nicht, denn sie kommt auch bei andern intracraniellen, otitischen Erkrankungen gelegentlich vor, bei Meningitis, Hirnabsceß, extraduralem Absceß, ganz zu schweigen von der isolierten Abducenslähmung *Gradenigos*, die, in ihrer Ursache noch unaufgeklärt, nicht so ganz selten als einzige Komplikation bei akuter Mittelohreiterung mit meist günstiger Prognose beobachtet wird.

Als drittes Symptom von seiten des Auges sind bei Cavernosusthrombose öfter *Veränderungen im Augenhintergrund*, Schlängelung der Venen, Röte der Sehnervenscheibe, Stauungspapille, Neuritis optica erwähnt. Diese pathologischen Veränderungen sind noch weniger als charakteristische Symptome für Cavernosusthrombose anzusprechen, denn sie kommen nicht ganz selten bei allen intracraniellen otitischen Erkrankungen vor.

Da nun, wie gesagt, das charakteristische Symptom für die Cavernosusthrombose, der Exophthalmus, trotz der Thrombose fehlen kann, und da die andern Symptome, Augenmuskellähmungen und Augenhintergrundsveränderungen, oft genug fehlen, sind Fälle denkbar, in denen eine *autoptisch nachgewiesene Cavernosusthrombose gar kein okuläres Symptom erzeugt hat*. Tatsächlich sind auch solche Fälle beschrieben. Sie sind sogar nicht ganz selten, denn *Hölscher* zählt ihrer 11 auf, das heißt also jeder vierte Fall von otitischer Cavernosusthrombose verläuft ohne örtliche Symptome.

Ein örtliches Symptom subjektiver Natur ist der *Vorderkopfschmerz* bei Cavernosusthrombose. Er wird gewöhnlich als außergewöhnlich stark, an eine Neuralgie erinnernd, angegeben und scheint stärker zu sein als bei der Thrombose der andern Sinus. Das erklärt sich aus der direkten Schädigung des I. Astes des Trigeminus durch die Cavernosusthrombose, denn er verläuft ja ebenfalls durch die Wand des Sinus cavernosus.

Zu diesen örtlichen Symptomen treten nun die allgemeinen Symptome der Pyämie hinzu, wie sie der infektiösen Sinusthrombose eigen sind. Aber es gibt auch Ausnahmen hiervon. Sie betreffen Fälle, in denen der Thrombus nicht zerfiel, sondern sich organisierte. Solche Fälle sind bei Thrombose des Sinus sigmoideus nicht ganz selten beschrieben worden. Am Sinus cavernosus aber ist das bisher nur einmal gesehen worden und zwar von *Schiffers.* Sein Patient ging an einer subacuten Meningitis zugrunde, die von einer Osteitis der hinteren Fläche der Pyramide ausging. Im Sinus cavernosus fand sich ein organisierter, dem Knochen adhärenter Thrombus.

Diagnose: Cavernosusthrombose mit Exophthalmus kann auch entstehen *vom Gesicht und der Nase aus* (Furunkel, entzündete Wunden, Phlegmone, Erysipel, Nebenhöhleneiterungen) und durch Marasmus.

Die sogenannte marantische Sinusthrombose kommt nach *Uhthoff* hauptsächlich bei Chlorose und bei kleinen Kindern vor, besonders solchen mit Bronchopneumie. Sie ist gegenüber der otitischen Sinusthrombose selten. Nur 90 Fälle sind bis 1904 bekannt. Sie entsteht im Sinus longitudinalis und setzt sich nur in etwa 10% der Fälle durch die Sinus transversi auf den Sinus cavernosus fort. Die okulären Symptome dieser Thrombose sind von mildem Charakter, denn sie entbehren der entzündlichen Grundlage. Bewußtseinstrübungen beherrschen das Bild wegen der gestörten Gehirnzirkulation. Fieber besteht nicht. Das Lumbalpunktat kann durch Diapedese hämorrhagisch sein, Der ganze Verlauf ist ein milder, ähnlich der otitischen Cavernosusthrombose ohne septischen Zerfall des Thrombus).

Anderseits kann das Symptom des akuten Exophthalmus auch entstehen durch eine auf den retrobulbären Raum beschränkte Entzündung oder Blutung infolge der oben erwähnten Entzündungen des Gesichts und der Nase, Embolie in die Arteria ophthalmica von einer irgendwo vorhandenen Sepsis aus, Trauma des Gesichts, Leukämie und ähnliches. Auch gibt es noch seltene Fälle eines akuten Exophthalmus von vollkommen unklarer Ursache.

Alle diese Ursachen können zufällig bei jemandem vorhanden sein, der womöglich sein ganzes Leben an einer Mittelohrentzündung leidet oder sich gerade eine akute Mittelohrentzündung zugezogen hat. Man muß also bei der Formulierung der Diagnose der otitischen Cavernosus-

thrombose sich eine gewisse Reserve auferlegen und kann sie etwa in folgende Worte kleiden:

„Tritt bei jemandem, der an einer akuten oder chronischen Mittelohrentzündung leidet, eines Tages mit oder ohne gleichzeitige pyämische Erscheinungen ein entzündlicher oder nicht entzündlicher, gleichseitiger oder doppelseitiger Exophthalmus auf mit oder ohne Lähmung von Augenmuskeln, Stauungspapille, Neuritis optica, Trübung des Augenhintergrundes, so liegt wahrscheinlich eine otitische Cavernosusthrombose vor, wenn andere Ursachen einer Cavernosusthrombose oder auch nur einer akuten Affektion des retrobulbären Raumes (eitrige Entzündungen am Gesicht, in der Nase, aber auch an einem beliebigen andern Körperteil, Trauma, Marasmus, Leukämie u. a.) nicht in Betracht kommen.

Prognose: Mit Heilung kann man rechnen, wenn der Thrombus des Sinus cavernosus sich organisiert, mit dem Tode, wenn er zerfällt. Ausnahmen sind in diesem Falle nur zu erwarten, wenn es gelingt, dem Eiter im Sinus cavernosus hinreichenden Abfluß zu verschaffen. Das ist jedoch nur selten möglich. In Zahlen ausgedrückt sind etwa 9 günstige und 70 ungünstige Ausgänge bekannt, das ist eine Heilung in 11,4%, eine Mortalität von 88,6%. Allein die Heilungsziffer ist prozentualiter viel zu hoch, denn es ist rein menschlich, günstige Ausgänge bekannt zu geben, ungünstige für sich zu behalten.

Therapie: Die breite Freilegung, Eröffnung und Ausräumung einer mutmaßlich eitrigen Thrombose des Sinus cavernosus ist natürlich das erstrebenswerte Ziel. Allein es ließe sich nur durch große, lebensgefährliche Eingriffe erreichen und auch dann nur zum Teil, alles wegen der versteckten Lage des Sinus cavernosus, seines komplizierten Baues und der Nähe der Carotis. Von allen nur denkbaren Seiten suchte oder riet man, dem kranken Sinus beizukommen, von der Schläfe aus nach Art der Krauseschen Operation zur Exstirpation des Ganglion Gasseri, von der Nase oder Kieferhöhle aus, durch die Keilbeinhöhle, von der Augenhöhle aus nach Exstirpation des oft schon vereiterten Bulbus. Allein die bisherigen nur vereinzelten Versuche blieben erfolglos. Da wir also das erstrebenswerte, ideale Ziel nicht erreichen können, müssen wir mit der Schaffung einer primitiven Abflußmöglichkeit des Sinuseiters zufrieden sein, wie es in manchen Fällen möglich ist durch Eröffnung und Ausräumung des thrombosierten Sinus sigmoideus und des Bulbus jugularis oder durch Inzision eines retrobulbären Abscesses. Mit diesen Operationen allein ist es aber nicht getan. Es muß in allen Fällen die Eliminierung des ursächlichen Mittelohrprozesses durch eine der bekannten Methoden grundsätzlich damit verbunden werden.

II.

Die günstig verlaufenen Fälle von wahrscheinlicher Thrombose des Sinus cavernosus otitischen Ursprungs.

Hölscher sammelte bis 1904 10 Fälle, in denen eine von den Autoren als otitische Thrombose des Sinus cavernosus gedeutete Erkrankung nicht zum Tode führte. Von diesen 10 Fällen halten folgende 5 Fälle der kritischen Prüfung nach der soeben entwickelten diagnostischen Formel nicht stand und müssen deshalb abgelehnt werden:

1. *Fall Wreden.* Im Verlauf eines äußerst heftigen, anscheinend aus dem rechten Gehörgang ohne Mittelohreiterung sich entwickelnden Gesichtserysipels kam es schließlich zu einem bald vorübergehenden Exophthalmus rechts und Ödem der Lider. *Epikrise*: Es handelte sich wahrscheinlich nur um eine heftige Lidentzündung, wie sie bei Erysipel bis zur Vereiterung gar nicht selten ist und zwar mit Beteiligung des retrobulbären Gewebes.

2. *Fall Styx.* Im Verlauf einer akuten Mittelohreiterung treten Zeichen von Meningitis mit gleichseitiger Abducenslähmung, Neuritis optica und Schlängelung der Retinalvenen ein. *Epikrise*: Es fehlt zur Diagnose der Cavernosus-Thrombose der zu fordernde Exophthalmus. Die Augensymptome können sämtlich Folge der Meningitis sein.

3. *Fall Hoffmann*: Akute Mittelohreiterung mit Mastoiditis. Operation. Danach aseptische Thrombose des verletzten Sinus sigmoideus und der Jugularis. Neuritis optica, bes. gleichseitig. Beiderseits leichtes Lidödem. *Epikrise*: Es fehlt zur Diagnose der Cavernosusthrombose der zu fordernde Exophthalmus. Zur Erklärung der Neuritis optica und des Lidödems genügt vollkommen die Thrombose des Sinus sigmoideus und der Jugularis.

4. *Fall Keller*: Im Verlauf einer akuten Mittelohreiterung mit leichter Pyämie entwickelt sich plötzlich eine gleichseitige Abducenslähmung mit doppelseitiger Stauungspapille. *Epikrise*: Es fehlt zur Diagnose der Sinuscavernosusthrombose der zu fordernde Exophthalmus. Die Ursache der Augenstörungen läßt sich nicht ermitteln.

5. *Fall Bezold*: Im Verlauf einer akuten Mittelohreiterung mit pyämischen Erscheinungen beiderseits Neuritis optica, gleichs. Abducenslähmung, die noch lange nach der Operation fortbesteht. *Epikrise*: Zur Diagnose der Cavernosusthrombose fehlt der zu fordernde Exophthalmus. Es ist aber möglich, daß es sich um eine Thrombose des Sinus cavernosus handelte, ohne Mitbeteiligung der Ophthalmica.

Es bleiben von den *Hölscher*schen Fällen als der Kritik standhaltend übrig die Fälle *Bircher*, *Brieger*, *Tervaert*, *Preysing* und *Kolb*. Dazu kommen die von mir hinzugesammelten Fälle *Boonacker*, *Johnson*, *Bourgeois* und der eigene Fall, also im ganzen *9 Fälle von wahrscheinlicher Thrombose des Sinus cavernosus mit günstigem Ausgang.*

1. *Fall Bircher*: Chronische Mittelohreiterung mit akuter Mastoiditis, bei deren Operation ein perisinuöser Absceß freigelegt wurde. Da das Fieber nicht zurückging und Lähmung des gleichseitigen Oculomotorius, Abducens und Trochlearis und außerdem Trigeminusschmerzen sich hinzugesellten, wurde von der mittleren

Schädelgrube aus der größte Teil des Felsenbeines subdural bis zur Spitze stückweise reseziert, sodann nach Spaltung des Canalis caroticus und Ausheben der Felsenbeinspitze schließlich der Sinus petrosus inferior freigelegt, in dem sich fötider Eiter fand. Alle Symptome schwanden. Nur blieb Parese der Augenmuskeln zurück. *Epikrise*: Die operativ nachgewiesene Thrombose des Sinus petrosus inferior genügt zur Erklärung der Pyämie, nicht aber zur Erklärung der Augenmuskellähmung und der Trigeminusschmerzen. Nimmt man aber mit *Bircher* an, daß die Thrombose des Petrosus sich auf den Cavernosus fortgesetzt hat, was sehr leicht möglich ist, so kommt man zu einer restlosen Erklärung aller Symptome. Man muß dabei annehmen, daß die Cavernosusthrombose noch nicht auf die Vena ophthalmica übergegriffen hatte und daß deshalb der sonst zur Diagnose zu fordernde Exophthalmus ausblieb. Das Fehlen des Cardinalsymptoms, des Exophthalmus, ist in diesem einzig dastehenden Fall also kein Grund ihn abzulehnen.

2. *Fall Tervaert*: Im Verlauf einer chronischen Mittelohreiterung plötzlich Fieber, erst gleichseitiger, dann entgegengesetzter Exophthalmus, Schwellung der Lider und der Retinalvenen. Mastoidoperation. Beim Verbandwechsel quillt etwas Eiter anscheinend aus dem bloßgelegten Sinus sigmoideus. Im weiteren Verlauf Eiterdurchbruch am linken inneren Augenwinkel, dann Inzision eines rechtsseitigen retrobulbären Abscesses. *Epikrise*: Es handelt sich um eine Thrombose des Sinus sigmoideus, die der ganzen Sachlage nach auf den Sinus cavernosus und die Vena ophthalmica übergegriffen hatte. Offenbar hatte der Eiter, der sich im Sinus cavernosus befand, genügend Möglichkeit, sich durch die Orbita zu entleeren.

3. *Fall Johnson*: Im Verlauf einer akuten Mittelohreiterung Pyämie, gleichseitiger Exophthalmus, Chemosis, Lidschwellung, Neuritis optica. Mastoidoperation. Im Sinus sigmoideus zerfallener roter Thrombus. Heilung mit Erblindung durch Atrophie des Sehnerven. *Epikrise*: Sinus cavernosus - Thrombose vom Sin. sigmoideus aus sehr wahrscheinlich. Wahrscheinlich hat der Thrombus im Sinus cavernosus sich organisiert.

4. *Fall Preysing*: Im Verlauf einer chron. Mittelohreiterung Septicopyämie. Radikaloperation, bei welcher der Sinus sigmoideus frei von Thrombose gefunden wird. Bald darauf Entwicklung eines gleichseitigen Exophthalmus mit Abducenslähmung beiderseitig. Neuritis optica und Schlängelung der Retinalvenen. Rückgang aller Erscheinungen. *Epikrise*: Alles spricht unzweideutig für Cavernosusthrombose.

5. *Fall Boonacker*: Im Verlauf einer chronischen Mittelohreiterung gleichseitiger Exophthalmus, Chemosis, Stirnödem, Abducenslähmung, Trübung der Hornhaut und des Glaskörpers, alles bei freien Nasennebenhöhlen. Angaben über Temperatur fehlen. Mastoidoperation. Sinus sigmoideus normal, schließlich Panophthalmie. Im übrigen Heilung. *Epikrise*: Auch dieser Fall zeigt die charakteristischen Symptome der Sinus cavernosus-Thrombose.

6. *Fall Bourgeois*: Im Verlauf einer chron. Mittelohreiterung Pyämie. Doppelseitiger Exophthalmus mit Ophthalmoplegie. Radikaloperation, Jugularisunterbindung. Sinus sigmoideus und Vena jugularis frei. Allmählicher Rückgang aller Erscheinungen bis auf Abducensparese, die noch mehrere Monate bestand. *Epikrise*: Wie bei Fall Nr. 5.

7. *Fall Kolb*: Im Verlauf einer chron. Mittelohrentzündung nach 4 Jahren neue Erkrankung mit blutigem, nicht eitrigem Ausfluß, Schüttelfrösten, gleichseitigem Exophthalmus, Lichtscheu, Blepharospasmus und Nebelsehen auf beiden Augen, Erscheinungen von Embolien der Hautarterien am Kreuzbein und der

Lungenarterien. Während der ganzen über 3 Monate dauernden Erkrankung wurde keine Temperatursteigerung beobachtet. Eine Operation wurde nicht vorgenommen. Nach wiederholter Besserung und wiederholtem Rezidivieren des Prozesses wurde die Patientin geheilt entlassen. *Epikrise*: Es handelt sich in diesem Fall mit großer Wahrscheinlichkeit um eine aseptische Cavernosusthrombose. Anscheinend hat sich der Thrombus organisiert. Leider ist kein genauer Ohrbefund erhoben worden. Auch finden sich keine Angaben über die Dauer der Heilung.

8. *Fall Brieger*: Im Verlauf einer chronischen Mittelohreiterung plötzlich unter hohem Fieber und Schläfenschmerz gleichseitiger Exophthalmus, Lidödem, Chemosis, Abducensparese, Hyperämie der Papille und starke Füllung der Retinalvenen. Nach Eröffnung des Warzenfortsatzes und Inzision des sehr reichlich blutenden Sin. sigmoideus verschwanden alle Erscheinungen, auch am Auge, innerhalb 2 Tagen vollkommen. *Epikrise*: In diesem Falle finden sich die charakteristischen Symptome der Cavernosusthrombose in geradezu schulgemäßer Weise vereinigt. Über das auffallend schnelle Verschwinden aller Augensymptome siehe folgenden Fall.

9. *Fall Boenninghaus*: 35jähriger Professor. Erkrankung während einer Grippeepidemie am 16. XII. 1917 an heftigen Ohrenschmerzen links. Schon am nächsten Tage starke blutigwässerige Ausscheidung aus dem Ohr und Verschwinden des Schmerzes. Fieber jeden Abend bis 38°. Am 24. XII. plötzlich Anstieg auf 40° unter Bruststechen, aber ohne Frost und Schweiß. Ursache: Brustfellentzündung. Am 30. XII. dauernd entfiebert. — Anfang Januar 1918 3—4 Tage heftige Stirnschmerzen. Zugleich schwellen beide Augenlider an. Dann ging die Schwellung rechts nach einigen Tagen zurück, aber das linke Auge blieb geschlossen.

Befund am 24. I. 1918. (Prof. *Boenninghaus*): Abmagerung. Krankes Aussehen. — Brust und Herz frei, aber Puls schwach, unregelmäßig und beschleunigt. Temperatur normal. Reichlich 4% Zucker. — Linkes Ohr: sehr profuser, dicker eitriger Ausfluß, bei Reinigung sofort nachquellend. Perforation im vorderen, unteren Quadranten. Hintere, obere Gehörgangswand leicht gesenkt. Warze leicht klopfschmerzhaft. Flüstern am Ohr, verlängerte Knochenleitung. — Linkes Auge geschlossen, das obere Augenlid leicht ödematös. Nach Emporheben des Lides bemerkt man einen sehr deutlichen Exophthalmus mittleren Grades. Leichte Chemosis. Pupille weit und starr auf Licht und Akkommodation. Bulbus vollkommen unbeweglich.

Befund am 31. I. 1918. (Prof. *Boenninghaus*): Unter entsprechendem Regime Zuckerfreiheit. Gewichtszunahme 5 Pfund. Besserung des Pulses und des Allgemeinbefindens. Am Ohr Befund unverändert. Exophthalmus ist fast zurückgegangen, Ödem des Lides und Chemosis vollkommen. Augenlähmung dieselbe. Nase ohne Befund. Aufnahme in das St. Georgskrankenhaus.

Augenbefund am 1. II. 1918. (Prof. *Groenouw*): Links Ptosis, Pupille weit, reaktionslos, Beweglichkeit nach allen Richtungen aufgehoben durch Lähmung aller Muskeln. Geringer Exophthalmus. Augengrund normal.

Mastoidoperation am 1. II. 1918. (Prof. *Boenninghaus*): Geräumiger Warzenfortsatz. Zellen bis auf Reste eingeschmolzen. Die Einschmelzung geht nach hinten über den Sinus sigmoideus hinaus. Dieser liegt nicht frei und wird ausgedehnt freigelegt. Er erscheint normal. Durch Punktion (1 Pravazspritze) wird Blut aus ihm entleert. Dura der mittleren Schädelgrube wird in kleiner Ausdehnung freigelegt, erscheint normal. Sehr starke Weichteils- und Knochenblutung bei der ganzen Operation.

Verlauf vollkommen reaktionslos. Schon am nächsten Tage wird das Augenlid etwas gehoben und am 4. Tage bewegen sich Lid und Augapfel ziemlich frei.

Augenbefund am 15. II. 1918. (Prof. *Groenouw*): Linker Augapfel wieder nach allen Richtungen hin beweglich, doch noch etwas beschränkt.

Augenbefund am 25. II. 1918. (Prof. *Groenouw*): Linker Augapfel tritt noch eine Spur hervor, aber keine Ptosis mehr. Beweglichkeit nach allen Richtungen hin noch etwas behindert, Augengrund normal. Kein Doppelsehen. Rechts: S = 5/7,5 Nahepunkt für Nieden 0,5 in 18 cm. Links: + 1 Dioptr. S = 5/7,5 Nahepunkt für Nieden 0,5 in 25 cm, also Akkommodation noch etwas geringer.

Ende Februar hört das Ohr auf zu sezernieren mit Hinterlassung einer Dauerperforation vorn unten. Anfang April Wunde geschlossen. Dauernde Gesundheit bis heute.

Epikrise: Der ziemlich schnell, mit Schmerzen einsetzende, gleichseitige Exophthalmus mit Lidödem, Chemosis, vollkommener Augenmuskellähmung im Verlauf einer akuten Mittelohrentzündung, ohne daß eine andere Ursache dafür vorhanden war, weisen mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine otitische Thrombose des Sinus cavernosus hin. Bei vollkommen fieberlosem Verlauf kann es sich nur um eine aseptische, sich organisierende Thrombose gehandelt haben.

Die Stauung ergriff anfangs auch das andere Auge, ohne daß hiermit gesagt ist, daß die Thrombose auch den anderen Sinus cavernosus ergriff, denn derselbe Verlauf ist bei einseitiger, durch Sektion bestätigter Thrombose mehrfach beschrieben.

Die Lähmung erstreckte sich auf alle 3 Muskeln des Auges, ein Fall, der, außer im Falle *Bircher*, weder bei otitischer Cavernosusthrombose noch bei einer anderen intracraniellen, otitischen Komplikation jemals beobachtet zu sein scheint.

Der Verlauf der ganzen Thrombose war ein auffallend milder, erreichte gleich im Anfang seine Höhe und klang dann ganz allmählich ab mit einer plötzlichen Stufenbildung direkt nach der Operation. Diese Besserung der Symptome hat auch *Brieger* in seinem erwähnten und in einem anderen, zur Sektion gekommenen Fall beobachtet. *Brieger* sucht diese Besserung damit zu erklären, daß in beiden Fällen die starke Blutung aus dem inzidierten Sinus sigmoideus den Thrombus aus dem Sinus cavernosus losgerissen und fortgeschwemmt haben könne. Ohne auf die komplizierte Beweisführung *Brieger*s hier näher einzugehen, soll einfach betont werden, daß in unserem Fall die Besserung eintrat, trotzdem nur 1 ccm Blut aus dem Sinus entnommen war. Dagegen war der Gesamtblutverlust bei der Operation stark und hat vielleicht die Abnahme der Stauungserscheinungen im Schädel verursacht.

Literatur.

Hölscher, Die otitische Thrombose des Sinus cavernosus. Sammelreferat, Zentralbl. f. Ohrenheilk. **2**, 157. 1904. — *Körner*, die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 4. Aufl. 1908, Bergmann-Wiesbaden. — *Uhthoff*, (1908), Die Thrombose der Hirnsinus, in Graefe-Saemisch, Handbuch d. Augenheilk., 2. Aufl. **11**, Abt. 2. Leipzig, 1911. — *Schiffers*, Zentralbl. f. Ohrenheilk. **1**, 14. 1903. — *Wreden*, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. **3**, Abt. 2, S. 97. 1873. — *Styx*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **19**, 244. 1889. — *Hoffmann*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **30**, 17. 1897. — *Keller*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1888, S. 149. — *Bezold*, 3 Fälle von intracranieller Komplikation bei akuter Mittelohreiterung. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 22, S. 763. — *Bircher*, Phlebitis des Sin. transvers. petros. inf. u. cavernosus. Eröffnung und Desinfektion nach Entfernung der Felsenbeinpyramide, Heilung. Zentralbl. f. Chirurg. **22**, 1893. — *Tervaert*, Verhandlung d. niederl. Gesellschaft f. Hals- und Nasen- und Ohrenärzte, ref. Monatsschr. f.

Ohrenheilk. 1899, S. 423 u. Arch. f. Ohrenheilk. **51**, 312. 1901. — *Johnson*, The Laryngoskope, Febr. 1913, ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913, S. 394 u. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **11**, 222. — *Preysing*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **32**, 243. 1898. — *Boonacker*, Gesellschaft des niederländischen Vereins f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. 1915, ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **14**, 238. — *Bourgeois*, Annales des maladies de l'oreille usw. **34**, Nr. 10, ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **59**, 299. 1909 u. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **6**, 564. — *Kolb*, Ein Fall von Hirnsinusthrombose. Berl. klin. Wochenschr. 1876, S. 663. — *Brieger*, Die pyämische Allgemeininfektion nach Ohreiterungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **29**, 174. 1896.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke, Würzburg.)

Zur pathologischen Anatomie der Taubheit nach Kopfschuß.

Von
Karl Hellmann,
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

Über die pathologische Anatomie der Kriegsverletzungen des Gehörorgans und ihrer Folgen ist bisher nur wenig bekannt. Die veröffentlichten Fälle betreffen Felsenbeine, die kurz nach der Verletzung zur Untersuchung gelangten. Umsomehr interessiert der hier zu besprechende Fall mit einem Intervall von $3^1/_4$ Jahren zwischen Verletzung und Tod des Betroffenen.

Das Material verdanke ich der Güte Herrn Professor *Manasses*, der die Schnitte aus Straßburg herausgerettet hat.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

S. J., 26 Jahre, hat immer gut gehört. Am 12. I. 1915 Gewehrdurchschuß durch den Kopf. Seitdem Gehör sehr schlecht. Kaum sichtbare Einschußnarbe, ein Querfinger breit vor dem *rechten* Tragus, Ausschuß in Form einer gleichen Narbe, unmittelbar vor dem *linken* Tragus. Trommelfell beiderseits eingezogen. Flüstersprache links = 0, rechts = $^1/_2$ m, laute Sprache links am Ohr, rechts 5 m. Stimmgabeln durch Luftleitung links = 0, rechts beim Ohr, Knochenleitung links = 0. Rechts bei Lufteintreibung Transsudation in der Pauke festzustellen. Lähmung des Facialis im oberen Aste links.

Exitus Ende März 1918 an tuberkulöser Meningitis.

Makroskopisch war an den beiden Felsenbeinen sowie an der Schädelbasis nichts Pathologisches zu finden.

Mikroskopischer Befund:

Linkes Ohr: Was zunächst auffällt, ist ein *ausgedehnter Knochenspalt,* der das ganze Felsenbein in querer Richtung, ungefähr senkrecht zur oberen Pyramidenkante, durchzieht. Er liegt mit geringen Abweichungen in einer durch die Eminentia arcuata, die Apertura externa aquaeductus vestibuli und die Fenestra vestibuli gelegten Ebene. Oberhalb der eben genannten Apertur beginnt die Fissur an der hinteren Pyramidenfläche und durchdringt die ganze Pars petrosa bis zum Cavum tympani, dessen mediale knöcherne Wand fast senkrecht von unten nach oben gespalten ist. Im einzelnen ist der Verlauf folgender:

Der Knochenspalt verbindet die beiden Schenkel des oberen Bogenganges miteinander, geht durch die tiefe Fossa subarcuata und deren Bindegewebe, läuft von

dem hinteren Schenkel zur hinteren Pyramidenfläche, vom vorderen (ampullären), die Ampulla ossea superior überschreitend, zur medialen Wand des Recessus epitympanicus. Auf dieser letzteren Strecke weicht der Spalt etwas nach vorn medianwärts ab, indem er die knöcherne Ampulle vorne näher der Medianlinie verläßt, als er von hinten her in sie eintritt. Hierbei wird die Macula cribrosa superior von

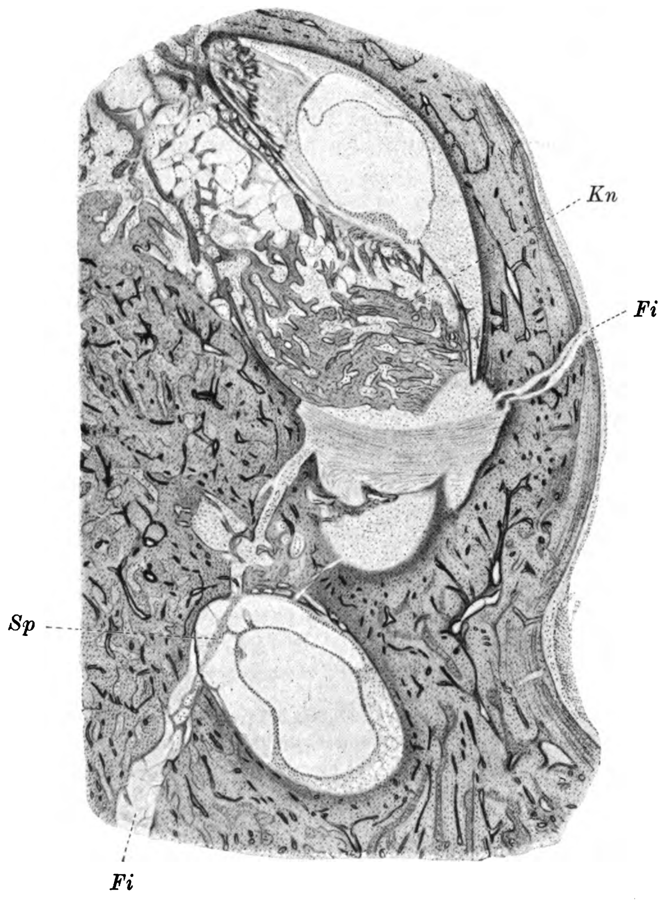


Abb. 1. Schnitt durch das runde Fenster und den ampullären Schenkel des hinteren Bogenganges. Vergr. 15:1.
Fi = Knochenspalt; *Sp* = Knochenspange, den perilymphatischen Raum des hinteren Bogenganges durchquerend; *Kn* = Neugebildeter Knochen in der Scala tympani.

der Fissur gestreift. Weiter unten wird das Vestibulum durchquert. Hier findet sich neben dem Hautspalt eine kleine Abzweigung nach vorne zu, so daß die mediane Vorhofswand 2 Sprünge aufweist. Dieser Doppelspalt setzt sich auch auf die laterale Vestibularwand fort und endigt im Canalis facialis, dessen tympanale Fläche (Prominentia canalis facialis) wiederum nur einen einzigen Spalt zeigt. Weiterhin springt die Fissur auf den freien Schenkel des lateralen Bogenganges über und erreicht unterhalb seiner Einmündung etwas hinter der Einmündungs-

stelle des Aquaeductus vestibuli die mediale Vestibularwand. In der Gegend des ovalen Fensters ist die laterale Vestibularwand unverletzt. Erst das Promontorium weist wieder die Fissur auf, die dann zur Nische des runden Fensters verläuft. Die knöcherne Umrandung des letzteren wird paukenhöhlenwärts abgesprengt. Die Membrana tympani secundaria ist in den Spalt mit einbezogen, indem ihre knöcherne Anheftungsstelle in der hinteren Hälfte zum Teil, in der vorderen ganz von der Schneckenkapsel abgelöst ist. Ferner geht die Fissur durch die Apertura externa aquaeductus vestibuli, überquert den Aquaeductus vestibuli, zieht hinüber zur Ampulla ossea posterior, durchkreuzt die Macula cribrosa inferior und erreicht wiederum die mediane Paukenhöhlenwand, auch in ihren tiefsten Teilen. Die Schnecke bleibt von dem Spalt völlig unberührt. Die Fissur ist außerordentlich fein und an manchen Stellen sehr schwer aufzufinden. Die Bruchenden sind nicht gegeneinander disloziert.

Die Ausfüllung des Sprunges wechselt sehr. In der Gegend des oberen Bogenganges ist sie völlig kompakt knöchern, ebenso wie in den gegen die hintere Pyramidenfläche zu gelegenen Teilen. Der Knochen in der Fissur gleicht hier bis auf das Fehlen der Interglobulärräume vollkommen dem umgebenden Labyrinthknochen. Nur die zu den Labyrinthknochenlamellen quer verlaufende Anordnung der füllenden Knochenschichten, sowie 2 fein gezackte, etwa parallele Trennungslinien lassen den früheren Spalt erkennen. Ähnlich sehen die Kreuzungsstellen mit dem Facialiskanal aus. Auch hier findet sich kompakter Knochen. Auf der Höhe des Vestibulums dagegen, am Promontorium, sowie am runden Fenster ist der Verschluß rein straff-bindegewebig, während in den tieferen Partien das Bindegewebe etwas lockerer wird. Hier finden sich auch einige Knochenspängchen und Leistchen, die meist von den Wänden der Fissur entspringen. In der Nähe des Aquaeductus vestibuli wiederum besteht die Füllung aus kompaktem Knochen. An den Stellen, an welchen die Fissur Hohlräume trifft, geht ihr Inhalt ohne scharfe Grenze in den der betreffenden Hohlräume über.

Ferner geht von der hinteren lateralen Wand der Paukenhöhle aus, ganz in der Nähe des Trommelfellfalzes beginnend, eine *zweite feine*, fast durchaus knöchern erfüllte *Fissur* durch die lateralen Teile der kompakten Warzenfortsatzwand. Sie erreicht den Boden der Paukenhöhle nicht, sondern endigt etwa auf der Höhe der hinteren lateralen Wand.

Der äußere Gehörgang ist normal. Das Trommelfell zeigt in den oberen Partien eine starke Verdickung der mittleren Schicht. Namentlich im vorderen oberen Quadranten ist hier Bindegewebe zu einem dicken Polster angehäuft. Auch den oberen Teil des Hammergriffes bedecken nach außen hin dichte Bindegewebszüge. Die untere Trommelhälfte ist von zarter, normaler Beschaffenheit.

Mittelohr: Die Paukenhöhle ist, abgesehen von kleinen Rundzellenanhäufungen in der Gegend der beiden Fenster, leer, die Schleimhaut überall niedrig, das Epithel ohne Defekte. Zwischen Hammergriff und langem Amboßschenkel, ferner zwischen ovaler Fensternische und Steigbügelschenkeln spannen sich spinnwebenfeine Bindegewebsbrücken aus.

Das Antrum ist weit, der Warzenfortsatz gut pneumatisiert. In vereinzelten Räumen finden sich Rundzellenanhäufungen. Ihre Schleimhaut ist normal.

Die knöcherne mediane Paukenhöhlenwand trägt den oben beschriebenen Spalt. Die Schleimhaut spannt sich glatt über die Frakturstelle aus. Es findet sich nirgends eine Einsenkung oder Einstülpung.

Hammer und Amboß intakt. Der Gelenkspalt zwischen beiden, sowie zwischen Amboß und Stapesköpfchen ist weit, die Knorpelüberzüge sind normal.

Der Stapes zeigt folgende Eigentümlichkeiten: Die Stapesplatte liegt nicht genau in den Ring des ovalen Fensters eingefügt. Sie zeigt vielmehr eine Drehung

um eine vertikale, etwa durch die Mitte der Platte gehende Achse. Hierdurch wird der vordere Rand paukenhöhlenwärts, der hintere vestibularwärts gedrängt, hierdurch auch das Ringband in den vorderen Partien nach der Paukenhöhle zu, in den hinteren im entgegengesetzten Sinne gedehnt. Irgendwelche Defekte am Ligamentum annulare sind nicht zu erkennen. Die beiden Stapesschenkel erscheinen reichlich lang. Durch sie bekommt der ganze Stapes eine auffallend spitze und hohe Form. Zwischen den Steigbügelschenkeln spannt sich ein ziemlich derbes Bindegewebspolster aus.

Der Musculus tensor tympani enthält ziemlich viel Fettgewebe und nur spärliche Muskelfasern. Am Musculus stapedius nichts Besonderes.

Knöcherne Labyrinthkapsel: Die Schneckenkapsel zeigt völlig normale Verhältnisse. Sie besteht aus kompaktem Knochen mit zahlreichen Interglobulärräumen. Sie wird nur an der Umrandung der Membrana tympani sekundaria von der Fissur getroffen. Die Kapsel des Vestibularapparates wird von oben bis unten von dem oben beschriebenen Spalt durchzogen. Auch hier finden sich zahlreiche Interglobulärräume. Am vorderen Rande des ovalen Fensters liegt ein kleiner, umschriebener Knorpelherd, der aus homogener Grundsubstanz mit großer, blasigen Knorpelzellen besteht. Den ganzen Umfang dieser Knorpelinsel nimmt helleosinroter Knochen ein, der sich deutlich von dem tiefblauen Labyrinthknochen abhebt. In den oberen Partien dieses jungen Knochens findet sich Fettmark.

An den *Labyrinthräumen* fallen 3 Veränderungen auf: 1. Bindegewebsneubildung, 2. Neubildung von osteoider Substanz und Knochen, 3. Ektasie häutiger Labyrinthteile. Dabei ist der Bogengangsapparat am meisten betroffen, namentlich oberer und lateraler Bogengang mit Vestibulum. Die Schnecke sowie der hintere Bogengang zeigen weniger ausgedehnte Veränderungen.

Der Aquäductus vestibuli hat gegen das Vestibulum zu eine weite Öffnung. In seinem Verlauf wird er fast völlig von dem erweiterten Duktus endolymphaticus und durch lockeres Bindegewebe ausgefüllt. Etwa im äußeren Drittel durchkreuzt ihn der Knochenspalt. Hier findet sich eine schmale Wand aus neugebildetem, eosinroten Knochen, die ringsum von der Aquaeductuswand entspringt, entsprechend der Durchtrittsstelle der Fissur. Der Aquaeductus cochleae selbst ist offen. Seine Einmündung in die Scala tympani wird von der dort lagernden Knochenmasse verschlossen.

Die Cysterna perilymphatica ist vollkommen aufgehoben. An ihrer Stelle lagern die enorm ausgeweiteten lateralen Wandteile der häutigen Vestibulargebilde. Der schmale, zwischen häutiger und knöcherner Wand noch verbleibende Raum wird durch Bindegewebe, osteoide Substanz und Knochen ausgefüllt. In den oberen Partien liegt weitmaschiges Bindegewebe, das nach unten zu fester wird und in der Gegend der Stapesplatte ein straffes Polster bildet. In dieser Region findet sich auch Osteoid und Knochen. Letzterer besteht aus vereinzelten Säulchen und Bälkchen, und färbt sich hellrot mit Eosin. Aus den Spangen heraus kommen gröbere und feinere Bindegewebsfasern, die sich mit den Bindegewebslagern verflechten. Die Knochenkörperchen liegen wirr durcheinander, ohne besondere Richtung oder Anordnung. Auch die osteoide Substanz ist in Bindegewebsfasern eingelagert, welche aus ihr nach allen Richtungen ausstrahlen. An der Wand des Recessus ellipticus dagegen findet sich etwas anders gearteter, auch eosinroter Knochen, der aus richtigen, schön parallelen Knochenlamellen besteht mit Reihen von Knochenkörperchen. Der Raum des Recessus sphaericus fehlt ebenfalls und ist vom stark gedehnten Sacculus eingenommen, der sich beinahe überall direkt an die knöcherne Vestibularwand anlegt. Nur in eine spitzwinklige schneckenwärts gelegene Bucht reicht die Sacculuswand nicht hinein. Hier wird sie vielmehr durch dichtes Bindegewebe und durch Knochen von der Vestibularwand getrennt.

Von den *knöchernen Bogengangshohlräumen* ist am oberen Bogengang das Crus ampullare frei. Das Crus simplex wird vollkommen von Knochenmassen ausgefüllt. Sie bilden gegenüber dem eigentlichen Labyrinthknochen eine haarscharfe Grenze; sie gehen nicht in denselben über. Grobe, oft gezackte Knochenbälkchen umgeben kleine Markräume, die von derbem Bindegewebe erfüllt sind. Die Fasern

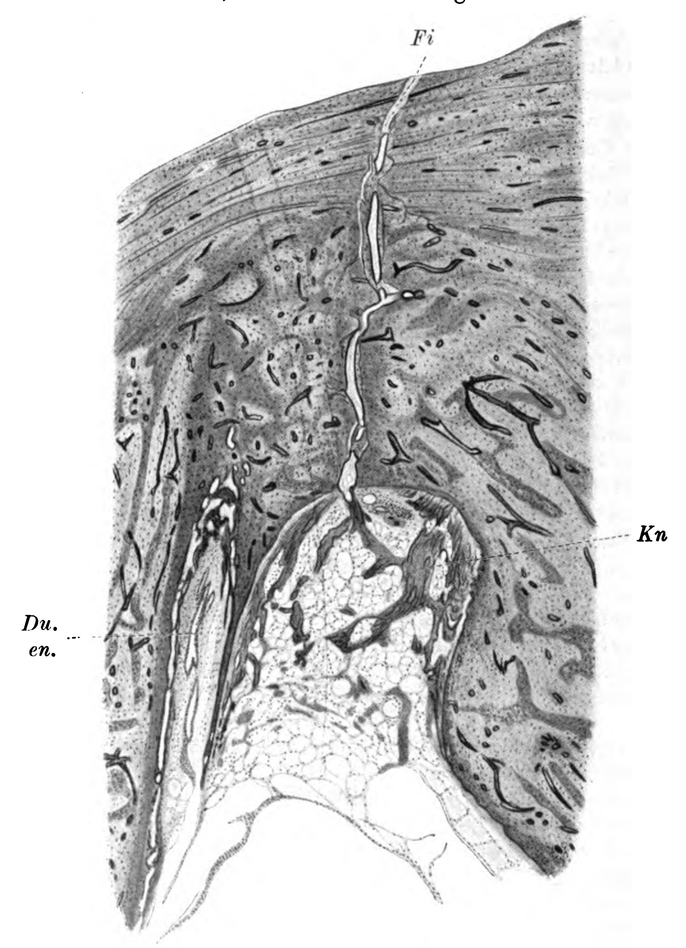


Abb. 2. Schnitt durch den freien Schenkel des horizontalen Bogenganges und den Aquaeductus vestibuli. Vergr.: 20:1.
Fi = Fissur, z. T. knöchern, z. T. bindegewebig erfüllt; *Kn* = neugebildeter Knochen.
Du. en. = Ductus endolymphaticus.

dieses Bindegewebes setzen sich in die Knochenbälkchen hinein fort. Manchmal sieht man aus der Labyrinthkapsel ein Gefäß in den neugebildeten Knochen hineinragen. Der Knochen ist auf der Höhe des oberen Bogenganges am festesten gefügt, wird gegen das Crus commune zu lockerer und weitmaschiger. Das Crus commune selbst ist von dem gleichen Knochen, wie der Bogengang erfüllt. Die in der Lumenmitte gelegenen Bälkchen tragen schmale osteoide Säume. Ferner findet

sich osteoide Substanz in gleicher Form wie im Vorhof. Gegen das Vestibulum endet der füllende Knochen plötzlich mit einem kuppelartigen Absatz, indem er sich an der Bogengangswand etwas weiter vestibularwärts erstreckt, als in der Achse des Lumens. Lockeres Bindegewebe löst die Knochenbälkchen ab.

Die Pars ampullaris des lateralen Bogenganges zeigt normalen Bau. Etwa an der Stelle der stärksten Bogengangswölbung (Antrumnähe) beginnt sich das zarte perilymphatische Bindegewebe zu vermehren, bleibt jedoch zunächst weitmaschig und zeigt vereinzelte, junge Knochenbälkchen mit unregelmäßigen Knochenkörperchen eingelagert. Im weiteren Verlauf wird das Bindegewebe dichter, die Knochenbälkchen immer zahlreicher und massiger, bis das ganze knöcherne Bogengangslumen ausgefüllt und der häutige Bogengang völlig verdrängt ist. Die Ausfüllung geschieht letzten Endes nicht allein durch die unregelmäßigen Knochengebilde, sondern es tritt an der Bogengangswand kompakter Knochen in schönen Lamellen auf, zuerst nur einen Teil der Peripherie einnehmend, dann an der ganzen Circumferenz liegend. Die Knochenkörperchen sind hier sehr plump, die Gefäßkanäle eng, die Markräume klein und selten. Die Grenze gegen den Labyrinthknochen bleibt immer deutlich. Auch in diesem Bogengang hört am Crus simplex der Knochen kuppelartig gegen das Vestibulum zu auf. Der perilymphatische Raum des hinteren Bogenganges ist zum großen Teil normal. Nur an der Berührungsstelle der Fissur mit dem ampullären Schenkel findet sich eine umschriebene Bindegewebsanhäufung mit einer kleinen Platte aus osteoider Substanz. Diese verläuft sehnenartig durch die knöcherne Ampulle. Die knöcherne Ausfüllung des Crus commune setzt sich auf den freien Schenkel auch dieses Bogenganges fort und geht unter allmählichem Aufhören der Knochenspängchen und der schmalen osteoiden Züge in lockeres Bindegewebe über.

Der Vorhofsteil der Schnecke ist von einer knöchern-bindegewebigen Wand vom Vestibulum abgetrennt Der Knochen hier zeigt ähnlichen Bau, wie sonst im Vestibulum Die Scala vestibuli wird in der Basalwindung durch Erweiterung des Ductus cochlearis und durch pathologischen Knochen, der sich an den Modiolus anlegt, eingeengt. Die Verengerung reicht bis zum Anfang der zweiten Windung. Osteoid und Knochen zeigen die gleiche Konfiguration aus einzelnen, zackigen Bälkchen, wie in den Bogengängen, nur ist ihr Bau viel lockerer als dort. Nach oben zu wird die Osteoidmasse immer schmächtiger. Lockeres Bindegewebe tritt an ihre Stelle. Im Basalteil ist mit ihr die Membrana vestibularis streckenweise verlötet. Das Endteil der 2. und die Spitzenwindung sind frei, ebenso das Helicotrema. Die Scala tympani zeigt schon im Beginn ihrer obersten Windung lockeres, an den Modiolus angeschmiegtes Bindegewebe. Vereinzelte Osteoidbälkchen sind hier zerstreut eingelagert, immer Bindegewebsfasern ausstrahlend. Gegen die basale Schneckenwindung zu häufen sich die Knochenspängchen, werden zu recht bedeutenden Ansammlungen und bilden schließlich im Anfangsteil der Basalwindung eine solide, den ganzen Querschnitt der Scala tympani erfüllende Masse, die das runde Fenster und die Mündung des Aquaeductus cochlae hermetisch verschließt. Hier kann man schon fast von kompaktem Knochen sprechen. Am Übergang von der 1. zur 2. Windung findet sich auf einer kurzen Strecke nur Bindegewebe, während neugebildeter Knochen hier vermißt wird.

Häutiges Labyrinth: *Pars superior*: Der Utriculus ist stark erweitert und steht in breiter Verbindung mit dem Sacculus. Er füllt den vom Sacculus und den Knochen- und Bindegewebsauflagerungen frei gelassenen Raum des Vestibulums aus. Von den Ampullen ist namentlich die obere ziemlich ektasiert. Die Anfangsteile der häutigen Bogengänge sind normal. Sie liegen etwas exzentrisch im perilymphatischen Raum. Der obere und hintere häutige Bogengang fehlt gegen das Crus commune hin vollständig, da das knöcherne Lumen, wie geschildert, voll-

kommen vom neugebildetem Knochen obliteriert ist. Der hintere Bogengang ist zunächst noch in seinem Gesamtumfang erhalten und kranzartig ringsum von Knochen umgeben. Gegen das Crus commune zu wird er immer enger zusammengedrückt, bis sein Lumen ganz verschwindet und seine Wand vom Knochen ersetzt wird. Das häutige Crus commune fehlt. An der Stelle seiner ehemaligen Einmündung in den Utriculus findet sich eine zipfelartige Vorwölbung der Utriculuswand, deren Spitze mit dem Knochen, der das Crus commune erfüllt, verlötet ist. Der freie Schenkel des lateralen Bogenganges fehlt ebenfalls und ist durch Knochen verdrängt.

Macula utriculi: Sinneszellen und Stützzellen lassen sich nicht von einander trennen. Sie bilden ein mehrreihiges Konglomerat von rundlichen Zellen mit runden Kernen und Vacuolen. Die ganze Zellschicht wird von einer schmalen Lage gleichförmiger, glasiger Substanz bedeckt. Haarfortsätze und Otolithenmembran sind nicht zu erkennen. An den Cristae ampullares sind die Cupulae nicht mehr erhalten. Ähnlich wie an der Macula bedeckt eine durchscheinende Schicht eine nicht weiter zu differenzierende Zellage.

Pars inferior: Der Sacculus ist stark erweitert und legt sich an die Auskleidung der Vestibularwand fest an. Die Macula sacculi hat etwa die gleiche Beschaffenheit wie die Macula utriculi. Nur legt sich zwischen die homogene Schicht und die Zellreihe noch eine etwas gekörnte Zwischenlage.

Der Ductus endolymphaticus ist stark gedehnt. In seinen peripheren Teilen wird er in zahlreiche Kanälchen, die von kubischem Epithel ausgekleidet sind, aufgespalten. Kurz vor dem Übergang in den Saccus durchschneidet ihn die den Aquaeductus vestibuli durchquerende Knochenbrücke. Der Saccus selbst enthält zahlreiche cystische Räume, die alle mit dem gleichen Epithel wie der Duktus ausgekleidet sind. Der spärliche Inhalt der Cysten besteht auf Zelldetritus.

Der Ductus reuniens fehlt und damit die Verbindung zwischen Sacculus und Ductus cochlearis.

Der Ductus cochlearis ist vollkommen frei von Knochen- oder Bindegewebsneubildung. Im Vorhofsteil und Anfangsteil der Basalwindung zeigt er eine recht beträchtliche Ausweitung. An dieser Stelle ist die Membrana vestibularis stark nach oben ausgebaucht und legt sich teilweise an die Knochen- und Bindegewebsmasse an, welche in der Scala vestibuli liegt. Auch sitzt die Membrana vestibularis viel höher am Ligamentum spirale an, als es die Norm ist, fast genau an dem Übergang in die periostale Auskleidung der Scala. Schon am Ende der Basalwindung hört die Ausbuchtung auf. Von hier an ist der Ductus cochlearis eher etwas eng durch Senkung der Membrana vestibularis. Sie legt sich hier dicht an das Labium spirale an, zieht guirlandenartig nach oben und setzt an der richtigen Stelle an.

Die Papilla basilaris cochleae zeigt wechselnden Bau: In der basalen Schneckenwindung findet sich nur eine einzige Schicht ganz platter Zellen vor. Die Zellen haben alle die gleiche Höhe, mit Ausnahme einer circumscripten Stelle, an der sich in der Pfeilerzellengegend ihre Gestalt mehr kubisch-zylindrischen Zellen nähert. Die Schicht im Sulcus externus sowie internus ist etwas höher als an der Papilla selbst. In der 2. und 3. Schneckenwindung kommt durch einzelne zylindrische Zellen ein flacher Hügel zustande. Eine nähere Differenzierung und Identifizierung der einzelnen Elemente läßt sich nicht durchführen. Nie finden sich Reste des Hensenschen Tunnels. Das Bindegewebe des Ligamentum spirale erscheint etwas dicht gefügt. Die Prominentia spiralis besitzt die richtige Höhe und Ausdehnung. Stria vascularis ohne Besonderheiten.

Die Membrana tectoria fehlt völlig bis auf eine kleine Strecke am Anfangsteil der 2. Windung. Hier senkt sie sich als flaches homogenes Gebilde in den Sulcus spiralis internus hinein und verklebt mit der dort liegenden Zellschicht. Das La-

bium vestibulare ragt nur in der Basalwindung frei in den Ductus cochlearis hinein. Weiter oben entspringt von ihm die Membrana vestibularis. Die tympanale Belegschicht ist gut erhalten.

Das Ganglion spirale ist in der Basis des Modiolus etwas dezimiert. An seiner Stelle liegt lockeres Bindegewebe. Dagegen sind in den oberen Partien des Modiolus zahlreiche Ganglienzellen und Nervenfasern festzustellen. Die der basalen Schneckenwindung entsprechenden Teile des Tractus foraminulentus sind völlig mit Bindegewebe erfüllt. Auch wird das Lumen der Kanälchen durch feine Knochenauflagerungen verengt.

Der knöcherne innere Gehörgang ist normal. Um die Nerven herum und im Fundus lagern zahlreiche Eiterkörperchen. (Tuberkulöse Meningitis.) Der Stamm des Nervus acusticus ist um die Hälfte dünner als an der anderen Seite. Zwischen die noch erhaltenen Nervenfasern ist Bindegewebe in mäßiger Menge eingelagert. Die Zahl der Ganglienzellen am Vestibularis ist nicht auffällig verringert. In den Maculae cribrosae sowie im Foramen singulare findet sich derbes Bindegewebe. Auch tragen die Durchtrittsöffnungen feine Säume jugendlicher Knochenauflagerungen.

Der Nerv. facialis ist im Querschnitt nicht vermindert. Sein horizontaler Teil wird stark von Bindegewebe durchwachsen. Auch der Raum zwischen ihm und dem knöchernen Facialiskanal wird von derbem Bindegewebe ausgefüllt. Neugebildeter Knochen findet sich hier nirgends.

Rechtes Ohr: Hiervon sind leider nur wenige Schnitte vorhanden.

Äußerer Gehörgang und Trommelfell normal. Die Paukenhöhle mit dem anstoßenden Warzenfortsatzteil zeigt den Befund einer chronischen katarrhalischen Otitis. Die Schleimhaut ist durch Bindegewebsvermehrung und Rundzelleneinlagerung stark verdickt; das Epithel weist keinerlei Defekte auf; die verengten Hohlräume sind von einem gleichförmigen, von wenigen Rundzellen durchsetzten Exsudat erfüllt. Keinerlei Knochenveränderungen.

Knöcherne Labyrinthkapsel: Sie besteht aus kompaktem Knochen mit reichlichen Interglobularräumen. Auf den zur Verfügung stehenden Schnitten ist nichts von einem traumatischen Knochenspalt vorhanden. Von der Ampulla ossea posterior zur Nische des runden Fensters verläuft eine Knochenlücke, die von Bindegewebe und Gefäßen erfüllt ist.

Die perilymphatischen Räume sind alle weit, von gehöriger Größe, ohne Inhalt, ohne neugebildeten Knochen oder Bindegewebsneubildung.

Häutiges Labyrinth: Pars superior: Gestalt von Utriculus und den Bogengängen normal; nirgends Exsudat oder Pigmentablagerungen zu sehen. Die Cristae acusticae sind im Schnitt als hohe Hügel erhalten, die von einer Zellschicht aus hohen zylindrischen Zellen bedeckt sind. Auf dieser Schicht lagert eine homogene Membran von etwa gleicher Höhe wie die Zellen selbst. Stütz- und Haarzellen lassen sich nicht mehr unterscheiden.

Die Macula utriculi zeigt den gleichen Bau wie die Cristae. Auch hier liegt auf einer weiter nicht differenzierbaren Zellschicht eine glasige Membran.

Pars inferior: Sacculus mit Macula von gleicher Beschaffenheit wie Utriculus.

Schnecke: Der Ductus cochlearis zeigt normale Weite. Die Papilla basilaris ist als ziemlich hoher Hügel erhalten. Reste von Tunnelzellen finden sich noch an einzelnen Stellen. Die Membrana tectoria fehlt nirgends, legt sich jedoch gegen den Sulcus spiralis internus zu und verklebt mit der dort liegenden Zellschicht. Ligamentum spirale normal, ebenso Prominentia spiralis. Diese ist nicht höher als die der anderen Seite. Der Nervus VIII füllt zusammen mit der Facialis den Porus acusticus internus fast völlig aus. Beide sind reichlich mit Rundzellen durchsetzt. Die Ganglienzellen in dem Modiolus, sowie am Utriculus- und Sacculus-

Äste sind in der gehörigen Zahl vorhanden. Keinerlei Bindegewebs- oder Knochenneubildung am Modiolus, in den Nervenkanälen und Durchtrittsstellen.

Es handelt sich, wenn wir alles Festgestellte nochmals kurz zusammenfassen, um einen jungen Mann, der 3 Jahre nach einer schweren Kopfschußverletzung an tuberkulöser Meningitis zugrunde ging. Die Hörfähigkeit auf dem rechten Ohre war ziemlich herabgesetzt, links bestand vollkommene Taubheit. Das Geschoß hatte den Schädel in horizontaler Richtung vollkommen durchquert, wie sich aus der Lage des Ein- und Ausschusses schließen läßt. Dabei muß es ungefähr in gleicher Entfernung an beiden Felsenbeinpyramiden vorbeigegangen sein. Um so erstaunlicher erscheint der Unterschied zwischen den beiderseitigen histologischen Befunden. Auf der rechten Seite war nichts festzustellen, was in nähere Beziehung zu dem Trauma zu bringen wäre. Der chronische Mittelohrkatarrh ist ein von ihm vollkommen unabhängiger Prozeß. Die Befunde an den Sinnesendstellen sind mit der größten Wahrscheinlichkeit lediglich als postmortale Veränderungen aufzufassen, um so mehr als Nervus VIII und Schnecken- wie Vestibularganglion vollkommen normal waren. Jedenfalls findet sich rechts keine von den schweren Veränderungen der *linken* Seite. Diese lassen sich folgendermaßen gruppieren:

1. Die *ausgedehnte traumatische Fissur* der Pars petrosa, sowie der *Sprung* im kompakten Teile der Pars mastoidea. Die große Fissur durchquerte in senkrechter Richtung das ganze Felsenbein. Die beiden Frakturenden waren nicht gegeneinander verschoben. Somit fehlte die von *Manasse*[1]) beschriebene Einstülpung epithelialer Gebilde. Die Paukenhöhlenschleimhaut, sowie die Reste des häutigen Labyrinthes spannten sich straff gegen die Lücke aus. Die Ausfüllung der Fissur geschah durch verschieden dichtes Bindegewebe und in ausgedehntem Maße durch teils fast vollständig kompakten, teils spongiösen Knochen. Der Verlauf des Spaltes war auch an den völlig mit Knochen durchfüllten Stellen deutlich zu erkennen. An der Basis des Felsenbeines folgte die Fissur der zum Teil schon wiederholt beschriebenen und auf der rechten Seite deutlich nachweisbaren, gefäßführenden Knochenlücke, die von der Ampulle des hinteren Bogenganges zur Nische des runden Fensters verläuft. Diese konstante Lücke wurde schon 1905 von *Manasse*[2]) als Gefäßverbindung zwischen der Nische des runden Fensters und der hinteren Bogengangsampulle erkannt, 1907 von *Nager*[3]) beschrieben und dann später von *Hoffmann*[3]), *Zange*[4]) und *Alexander*[5]) bestätigt.

[1]) Zur pathologischen Anatomie der traumatischen Taubheit. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **189**, 188. 1907.

[2]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. **49**. 1905.

[3]) Siehe unten.

[4]) Mittelohrentspringende Labyrinthentzündungen 1909, S. 42.

[5]) Monatsschr. f. Ohrenheilk. **55**. 1921.

Die Fissur in der Pars masteoidea war zum größten Teil knöchern erfüllt.

2. Die *Neubildung von Bindegewebe, osteoider Substanz und Knochen im inneren Ohr.* Die ausschließliche Ausdehnung auf die perilymphatischen Räume fällt sofort ins Auge. Nur an denjenigen Stellen des häutigen Labyrinthes, an welchen die membranöse Wand entweder durch Knochen oder Bindewebe verdrängt ist, nimmt das verdrängende Gebilde den ehemaligen Platz des häutigen Schlauches ein. Nirgends kommt es im endolymphatischen Raum zu selbständiger Bindegewebs- oder Knochenneubildung. Was die Verteilung der neuaufgetretenen Gewebsarten anbelangt, so überwiegen bei weitem Osteoid und Knochen über das Bindegewebe. Am meisten betroffen sind der obere und laterale Bogengang, sowie der freie Schenkel des hinteren Bogenganges, ferner die basale Paukentreppe. Diese Gebilde waren von fast kompakt zu nennendem Knochen erfüllt. An der Peripherie der Bogengangslumina war er teilweise lamellär angeordnet, sonst bestand er aus plumperen und feineren Bälkchen, welche Markräumchen umschlossen. Bindegewebe von verschiedener Dichte erfüllte die Markräume und ging mit seinen Fasern in den Knochen über. In den anderen Teilen des Innenohres fehlte entweder der Knochen ganz oder er bildete lockere Spängchen, die in das Bindegewebe eingefügt waren. An wieder anderen Stellen war richtige osteoide Substanz festzustellen, die sich um Bindegewebsfasern herumlagerte. Die Grenze gegen den alten Labyrinthknochen war immer scharf. Osteoblasten- oder Osteoklastentätigkeit wurde vollkommen vermißt.

Es handelt sich also bei diesem ganzen Verknöcherungsprozeß um einen echt metaplastischen Vorgang, bei dem Bindegewebsfasern in osteoide Substanz umgewandelt werden und diese verkalkt und in Knochengewebe umgewandelt wird. Hierbei ist die Anordnung die, daß in der Umgebung und Nähe der von dem Spalt durchdrungenen Innenohrteile, sowie am Endost, sich die ältesten Knochenpartien finden, indes die jungen Partien im Lumen und weit ab von dem Sprung liegen. Eigentümlich war die Spange aus osteoidem Gewebe, welche durch die knöcherne Ampulle des hinteren Bogenganges lief und eine Brücke herstellte zwischen der Ein- und Austrittsstelle der Fissur. Der alte, ursprüngliche Labyrinthknochen ließ keinerlei Beteiligung an all diesen Vorgängen erkennen. Er bot überall das Bild ruhenden Knochens.

Nach der ganzen hier vorliegenden Anordnung ist der Ursprung des Prozesses im Periost (Endost) der Labyrinthhohlräume zu suchen. Und zwar muß der Vorgang an den Kreuzungspunkten der Knochenspalte mit dem Periost begonnen haben. Das Ganze ist zu bezeichnen als *Periostitis fibrosa et ossificans* und man kann wohl mit Sicherheit annehmen, daß, infolge des chronischen Reizzustandes, zunächst von dem Periost eine Neubildung von Bindewebe ausgeht, welches seiner

Provenienz wegen osteogener Natur ist und deshalb sehr bald Osteoid und Knochen bildet. Wenn auch von einigen Autoren in neuerer Zeit diese Art von Knochenneubildung nicht als metaplastische bezeichnet wird, so wird sie doch von anderen, die sich viel mit der pathologischen Anatomie des Knochens beschäftigt haben, wie z. B. *M. B. Schmidt*, immer noch als richtige metaplastische Knochenproduktion charakterisiert. Der Prozeß muß zweifellos als ein noch progredienter angesehen werden. Es ist wohl denkbar, daß bei längerer Lebensdauer des Individuums die perilymphatischen Räume schließlich ganz so von fremdartiger Substanz eingenommen würden, wie wir es jetzt schon an einzelnen Teilen beobachten konnten.

3. Die *Ektasie häutiger Labyrinthteile.* Sie betrifft namentlich Utriculus und Sacculus, sowie den Vorhofsteil des Ductus cochlearis. Sie war derart vorgeschritten, daß der Ductus utriculo-saccularis weit klaffte und das knöcherne Vestibulum fast vollkommen ausgefüllt wurde. Ebenso war der Ductus endolymphaticus stark erweitert und gegen den Saccus zu in einzelne, drüsenartige Kanäle aufgespalten.

4. Die *Zerstörung häutiger Labyrinthteile.* Sie geschah durch die Ausdehnung der Knochenneubildung und Bindegewebswucherung von den perilymphatischen Räumen auf die endolymphatischen; dabei verfielen die häutigen Gebilde der Druckatrophie. Betroffen war das Crus commune, die freien Schenkel der Bogengänge, sowie der Ductus reuniens.

5. Die *Veränderungen an den Sinnesendstellen und am Acusticus.* An den Makulae und Cristae acusticae sind sie in erster Linie postmortal zu nennen. Sie unterscheiden sich nicht von denen der anderen Seite. Sicher pathologisch verändert dagegen ist die Papilla basilaris der ersten Schneckenwindung, an welcher sich statt des hohen Sinneszellenhügels nur eine einzige platte Zellage fand und an welcher die Membrana tectoria fehlte. Die Zahl der zuführenden Nervenfasern war verringert und durch Bindegewebe, beziehungsweise durch neugebildeten Knochen ersetzt, auch war die Menge der Ganglienzellen des Spiralganglions vermindert. Es handelt sich also um Vorgänge, wie sie auch sonst bei degenerativ-atrophischen Prozessen des Schneckenapparates angetroffen werden. Jedoch besteht ein gewisser Gegensatz in der Ausdehnung der Veränderung zwischen dem Zustande des Cortischen Organs in der Basalwindung und den zugehörigen nervösen Gebilden. Im allgemeinen gehört zu einer Atrophie wie der geschilderten eine viel ausgesprochenere Degeneration an Nerv und Ganglienzelle.

6. Die für die Beurteilung des Falles als traumatische Erkrankung unwichtige Rundzellenhäufung im Porus acusticus internus, sowie an einzelnen Stellen des Mittelohres als Ausdruck der tuberkulösen Meningitis, welcher der Patient erlag.

Ferner fand sich noch ein Knorpelherd am vorderen Rande des ovalen Fensters mit peripher Knochenneubildung, wie er als angeborene

Veränderung in den letzten Jahren häufiger beschrieben wurde. (*Habermann, Manasse, Schötz, Otto Mayer* u. a.)

Die unter Punkt 1 bis 5 kurz skizzierten Tatsachen führen uns Veränderungen vor, wie sie bei Friedenstrauma schon früher von *Manasse*[1]), *Nager*[2]) und in letzter Zeit von *Alexander*[3]) beschrieben wurden. Bei all diesen Fällen handelte es sich um große Zeiträume zwischen der Verletzung und dem Eintritt des Todes. Dieser stand, wie in unserem Falle, in keinem Zusammenhang mit der traumatischen Erkrankung.

Alexander bespricht eingehend die bei den früheren Untersuchern erhobenen Befunde. Dieselben bieten nur graduelle Unterschiede. Was Ausfüllung der Fissur, Knochen- sowie Bindegewebsneubildung betrifft, so sind die Verhältnisse etwa die gleichen. Nicht so ausgesprochen im vorliegenden Falle ist die Ekstasie des Ductus cochlearis, welche bei *Alexander* ganz ungeheuerliche Formen angenommen hatte.

Die Frage, wie rasch die Knochenneubildung in den Hohlräumen nach Felsenbeintraumen einsetzt, beantwortet uns sehr schön der Fall von *R. Hoffmann*[4]), bei welchem schon am 52. Tage nach der Verletzung die Fissur zum großen Teil knöchern erfüllt war und die Bogengänge schon reichlich neugebildeten Knochen enthielten. Auch in dem einen *Voss*schen Fall[5]) von Kriegsverletzung des Labyrinthes, bei dem allerdings das Intervall Trauma-Tod nicht recht zu ersehen ist, hatte die Verknöcherung an den multiplen Fissuren schon eingesetzt. Unser Fall reiht sich somit ein zwischen den *Hoffmann*schen und *Manasse*schen (15 Jahre nach dem Trauma.) Er stellt ein weiteres Bindeglied zwischen den ganz kurz nach dem Unfall zur Sektion gekommenen und den noch lang am Leben gebliebenen dar.

Die *degenerativen* Vorgänge an der Papilla basilaris konnte *Alexander* besonders schön studieren, da die Fixierung seines Objektes eine ausgezeichnete war. In dieser glücklichen Lage befinden wir uns hier nicht, jedoch gestattet die den Normalen sich stark nähernde Beschaffenheit der rechten Seite gewisse Schlüsse auf den wirklichen Zustand der linken bei dem Eintritt des Todes zu ziehen.

Nach den hier erhobenen Befunden müssen wir daran festhalten, daß die Neubildung von Knochen und Bindegewebe von dem Periost der Labyrinthhohlräume ausgeht und können entgegen den Bemerkungen *Alexanders* von der Bezeichnung *Periostitis ossificans des Labyrinths*

---

[1]) Siehe oben.

[2]) *Nager*, Beiträge zur Histologie der erworbenen Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **54**, 217.

[3]) *Alexander*, Die Histologie der traumatischen Taubstummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **55**, 1.

[4]) *Hoffmann, R.*, Traumatische Ertaubung durch direkte Verlegung des Labyrinths. Zeitrschr. f. Ohrenheilk. **78**, 73.

[5]) Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914—18. **6**, 43.

als bei dieser Art von Erkrankungen zweifellos zutreffend nicht abgehen. Als solche wäre sie von den anderen Arten der ossifizierenden Labyrinthitis, z. B. der infolge destruierender Ostitis der Kapsel auftretenden scharf abzugrenzen, da es sich hier sowohl genetisch, wie auch bezüglich des endgültigen Zustandes um *zwei* ganz verschiedene Prozesse handelt.

Äußerst auffallend erscheint die ausschließliche Beteiligung des linken Ohres, indes das rechte nichts Pathologisches im Innenohr zeigt. Diese Tatsache ist immerhin wunderbar in Anbetracht des Umstandes, daß, nach den äußeren Merkmalen zu schließen, der Schußkanal rechts wie links in etwa gleicher Entfernung von dem Labyrinth zu verlaufen schien. Trotz dieses negativen anatomischen Befundes war bei Lebzeiten auch auf dieser, nicht verletzten Seite eine hochgradige Schwerhörigkeit festzustellen, welche absolut nicht durch die katarrhalischen Veränderungen im Mittelohr erklärt ist. Es hat uns diese Discrepanz zwischen klinischem und anatomischem Befund den Gedanken nahegelegt, ob nicht hier, auf der rechten Seite eine rein *funktionelle* Hörstörung vorlag. Während des Krieges hat es sich gezeigt, daß ein großer Teil der sogenannten Labyrintherschütterungen sich zweifellos als rein funktionelle, psychogene, nicht durch organische Veränderungen erzeugte Hörstörungen erwiesen. Es gab sogar Autoren, die den Begriff der „Labyrintherschütterung" als erledigt ansahen[1]). Um so erstaunlicher erschien es deshalb, daß *Alexander* in seiner neuesten Veröffentlichung (1921) diesem Begriff nicht nur eine bedeutende Stellung einräumt, sondern auch als anatomisches Substrat der *Labyrintherschütterung* die gleichen anatomischen Veränderungen aufstellt, wie sie bei *Labyrinthfissur* beschrieben wurden. Er scheint diese These auch beweisen zu können durch die Tatsache, daß in seinem Fall die Fissur nur durch das Tegmen tympani ging und nicht bis an die Labyrinthkapsel heranreichte und daß trotzdem im Innenohr die gleichen Veränderungen zu finden sind, wie sie oben beschrieben wurden.

Die ganze Frage hängt (wie auch *Alexander* betont) eng mit derjenigen zusammen, ob eine Fissur in der Labyrinthkapsel nach einer Reihe von Jahren so vollständig mit Knochen ausgefüllt werden kann, daß sie sich nicht mehr nachweisen läßt. *Nager* nimmt in seinem Fall an, daß diese Frage bejaht werden muß und hält, trotzdem eine Fissur nicht gefunden werden konnte, eine Fraktur für sicher.

Beide Fragen, diejenige, ob überhaupt eine Labyrintherschütterung bzw. ihre Folgen einen anatomischen Begriff darstellen und diejenige, ob eine Kapselfissur so heilen kann, daß sie nicht mehr sichtbar ist, scheint noch nicht spruchreif zu sein. Weitere Untersuchungen an frischen Fällen werden vielleicht diese interessanten Dinge zur Klärung bringen.

[1]) *Ulrich*, Vereinigung schweiz. Hals- u. Ohrenärzte 1920, Ref. C. F. C. 1920, S. 173. *Liebermann* ebenda.

(Aus der oto-laryngologischen Klinik und Poliklinik der Universität Basel [Vorsteher: Prof. Dr. *F. Siebenmann*].)

Wie lassen sich die sog. „üblen Zufälle“ bei der Kieferhöhlenspülung vermeiden?

Von
Dr. E. Schlittler,
Spezialarzt in Basel.

Mit 2 Textabbildungen.

Zweifellos wird zur Zeit der Frage nach dem Auftreten und der Natur der *„üblen Zufälle“ bei der Kieferhöhlenspülung* mit Recht erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt. Sowohl vom praktischen als rein wissenschaftlichen Standpunkte aus beurteilt muß es für den Kranken wie den behandelnden Arzt von außerordentlichem Werte sein zu wissen, ob einem therapeutischen bzw. diagnostischen Eingriff, welchen man trotz der beiden Publikationen von *Hajek* und *Killian* in den Jahren 1907 und 1913 bisher doch mehr oder weniger als harmlos hielt, keineswegs so selten Gefahren innewohnen, als es bis dahin schien. Daß es bisweilen im Verlaufe einer Kieferhöhlenspülung zu schweren Störungen von seiten des Zirkulationsapparates, der Atmung, des Nervensystems, zu Schockwirkungen und sogar zu Todesfällen kommen kann, war bereits durch die genannten Arbeiten von *Hajek* und *Killian*, sowie durch die Publikationen von *Claus* (1911) und *Boenninghaus* (1913) bekannt. Aber diese *„üblen Zufälle“* schienen so selten zu sein, daß praktisch nicht ernstlich mit ihnen zu rechnen war. Erst mehrere im Laufe der letzten zwei Jahre erschienene Mitteilungen, worunter wir vor allem die interessante Arbeit von *Boenninghaus* in der *Festschrift* für *Killian* und die entsprechenden Publikationen in den *Acta oto-laryngologica* von *Gording*, *Oehmann*, *Henning*, *Berggren*, *Lunden*, sowie das Referat von *Hirsch* an der *Nauheimer Tagung* von 1920 nennen, lassen erkennen, daß diese sog. „üblen Zufälle“ doch viel häufiger eintreten, als man es sich vorgestellt hat.

Dabei mußte es nun allerdings sofort auffallen, daß nur vereinzelte Fachkollegen von so schlimmen Erfahrungen zu berichten wußten, während in einem eigentümlichen Gegensatz dazu erfahrene Leiter

von Kliniken, welche in ihrer Stellung naturgemäß über ein sehr großes Material verfügen, schwerere Erscheinungen infolge Kieferhöhlenspülung nur ganz vereinzelt oder gar nie beobachtet hatten (siehe Diskussionsbemerkung von *Siebenmann* zu *Killians* Vortrag, Verh. dtsch. Laryngologen 1913). Und einen ganz ähnlichen Eindruck hinterläßt die über diesen Gegenstand stattgehabte Diskussion in der Versammlung der Hals- und Ohrenärzte zu *Nauheim* 1920; auch sie hat gezeigt, — wenigstens nach dem im Zentralbl. f. O. erschienenen Referat von *Gummich* zu urteilen, — daß über die *Natur und Entstehung dieser üblen Zufälle* noch keineswegs volle Klarheit und Einstimmigkeit herrscht; wird doch von den einen namentlich die *Lufteinblasung* fast für alle Komplikationen verantwortlich gemacht und perhorresciert, während die anderen stets Luft einblasen und noch nie Nachteiliges davon gesehen haben.

Die Frage nach der *Ätiologie* der „*üblen Zufälle*" hatte nun zweifelsohne etwelche Abklärung erfahren durch die bereits 1914 erschienene Arbeit von *Kelly Brown*, in welcher dieser Autor die bisher bekannten „üblen Zufälle" bei der Punktion der Highmoreshöhle zusammenstellte und nach ihrer Ätiologie in 13 verschiedene Gruppen ordnete. Wohl als erster hat damals *Kelly Brown* auf die klinische Ähnlichkeit gewisser übler Zufälle bei *Kieferhöhlenpunktion* und solcher bei *Pleurapunktion* hingewiesen, nachdem allerdings bereits früher entsprechende Fälle publiziert und als *Luftembolie* gedeutet worden waren, so von *Claus* (1911), *Streit* (1913), *Bowen* (1913). In der *Festschrift von Killian* von 1920 hat dann *Boenninghaus* dieses Thema wieder aufgegriffen. Dabei beschränkte er sich in seiner Kasuistik speziell auf die Fälle *reiner Luftembolie* unter Ausschluß weiterer, auf anderer Ätiologie beruhender übler Zufälle. Es gelang ihm 27 solcher Fälle von *Luftembolie* nach *Kieferhöhlenpunktion* aus der Literatur zusammenzustellen. Dabei möchten wir uns schon hier einige Zweifel darüber erlauben, ob wirklich alle diese 27 Zufälle der *Luftembolie* zur Last fallen, muß doch daran erinnert werden, daß auch *Reflexerscheinungen* vor allem von seiten der *Medulla* und im Gebiete des *Vagus* und *Sympathicus*, *Schockwirkungen* und hier und da auch *Neurosen*-, vor allem *Hysterie* und *Epilepsie*, — eine bemerkenswerte Rolle spielen beim Entstehen sog. „übler Zufälle", und daß im ein und andern Falle sicher auch das *Cocain* Schuld an dem Vorkommnis trägt.

Daß dies tatsächlich der Fall ist, beweist das Resultat der von *Gording* vorgenommenen und in den *Acta otolaryngologica* publizierten tierexperimentellen Untersuchungen. Es werden danach sowohl durch Einflüsse chemischer, thermischer als mechanischer Natur auf das Kieferhöhleninnere zuweilen reflektorische Reiz- und Lähmungserscheinungen im Bereiche der Hirnnerven namentlich des Vagus, aus-

gelöst, welche uns eine Erklärung abgeben für die auch beim Menschen beobachteten „üblen Zufälle“. Daneben läßt *Gording* allerdings auch der *Luftembolie* eine sehr wichtige Rolle zukommen in der Ätiologie genannter Störungen. Hinsichtlich letzterer hält er es auf Grund seiner Versuche für das Wahrscheinlichste, daß bei der Punktion vom *unteren* Nasengang aus der Troikart, namentlich bei dickem Knochen, eine *Ablösung der Schleimhaut* bewirkt, wobei Venen zerrissen und Luft in dieselben eingepreßt wird, welchen Entstehungsmodus übrigens schon *Bowen* in seiner 1913 in den *Annals of otology* erschienenen Arbeit, ebenso *Kelly Brown* angenommen haben.

Gegenüber dem von *Gording* angenommenen Mechanismus der Luftembolie macht *Boenninghaus* geltend, daß es sich dann doch zum mindesten um Venen mit klaffendem Lumen, um Knochenvenen handeln müßte, solche aber gerade an der üblichen Punktionsstelle im *unteren* Nasengang im allgemeinen eher selten nachzuweisen seien. Wir können diesem von *Boenninghaus* gemachten anatomischen Einwand nur bedingten Wert zuerkennen aus Gründen, wie wir sie weiter unten anführen werden (vgl. S. 375 u. 376); was aber nach unserer Auffassung von vornherein gegen den von *Gording* angeführten Entstehungsmodus der Luftembolie spricht, ist folgender Umstand: Bei Verwendung *stumpfer* Kanülen zur Punktion der Kieferhöhle (vom *mittleren* Nasengang aus) müßte es naturgemäß viel häufiger zu einer *Ablösung der Schleimhaut* im Sinne *Gordings* und damit zu Luftembolie kommen, als unter Anwendung *scharfer* Kanülen. Das gerade Gegenteil ist aber der Fall, wie wir weiter unten noch dartun werden. Es erscheint uns daher die Annahme viel näherliegend, daß es unter gewissen Umständen zu einer *Verletzung, sei es der Schleimhaut der Nase oder der Kieferhöhlenschleimhaut, durch das Punktionsinstrument — Anspießung — und direktem Lufteintritt in eine Vene*, seltener in eine Arterie kommt, eine Ansicht, welche auch durch *Killian* am Laryngologentag in *Nauheim* vertreten worden ist.

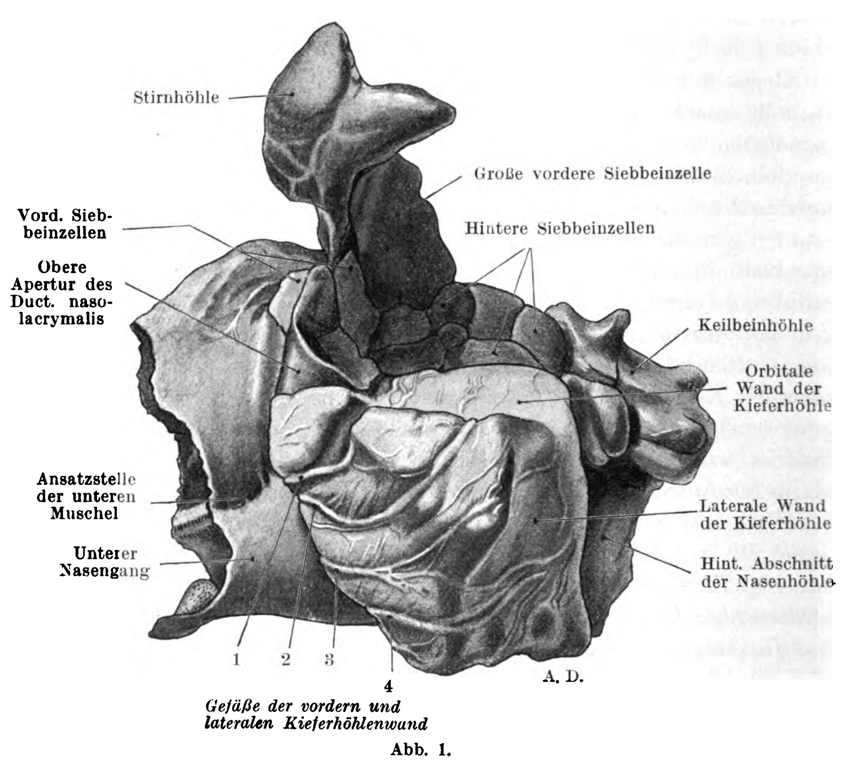
Angaben über die Blutversorgung der Kieferhöhlenschleimhaut sind in der rhinologischen und der anatomischen Literatur verhältnismäßig selten. Die anatomischen Lehr- und Handbücher begnügen sich ausnahmslos mit der Angabe, daß zwischen den Venen der inneren Nase und jenen der Kieferhöhlenschleimhaut, sowie zwischen den letzteren und den Venen der Orbita Verbindungen bestehen, ohne daß aber Genaueres darüber gesagt wird. So sind es denn einzig zwei Arbeiten aus den 80er Jahren von *Gurwitsch*[1]) und *Zuckerkandel*[2]), die ein-

[1]) *Gurwitsch*, Über die Anastomosen zwischen Gesichts- und Orbitalvenen. v. Graefes Arch. f. Ophthalmolog. 4. Abt., **29**, 31. 1883.

[2]) *Zuckerkandel*, Über den Zirkulationsapparat in der Nasenschleimhaut. Denkschr. der Kgl. Akademie der Wissenschaften, Wien 1885, **49**, 121—152.

gehender auf das Thema der *Gefäßversorgung der inneren Nase* und ihrer *Nebenhöhlen*, speziell der *Kieferhöhle*, eintreten.

Gurwitsch — nicht *Gurlitz*, wie irrtümlicherweise *Boenninghaus* und nach ihm auch *Hirsch* schreibt — wies auf Grund seiner sorgfältigen Injektionsversuche als erster nach, daß bei 58% seiner untersuchten Fälle sich in der Kieferhöhle ein *dichtes Venengeflecht findet*, welches in die Schleimhaut eingebettet ist und bald an der *äußeren*, bald an der *inneren* Wand der Kieferhöhle sich findet, und daß starke Venen aus dem-



Gefäße der vordern und lateralen Kieferhöhlenwand

Abb. 1.

selben das Blut abführen in die Vena ophthalmica oder (seltener) in die Vena infraorbitalis, die laterale bzw. obere Kieferhöhlenwand durchbohrend.

Wenn nun auch die Gefäße der normalen Kieferhöhlenschleimhaut in der Regel eng sind, so scheinen doch bisweilen recht stattliche Gefäßstämme in der Kieferhöhlenschleimhaut vorzukommen, wenigstens nach Beobachtungen zu urteilen, welche wir beim Durchmustern der Sammlungspräparate unserer *Basler-Klinik* gemacht haben. Namentlich die *laterale* und *vordere* Kieferhöhlenwand scheint oft außerordentlich reich und stark vascularisiert zu sein, fanden wir doch häufig am macerierten Schädel daselbst mehrere schräg von der Seitenwand des

unteren Nasenganges und vom Processus alveolaris nach oben ziehende Gefäßimpressionen und Kanäle. Eine außerordentlich hübsche Illustration für diese Tatsache liefert uns auch der Metallausguß einer Kieferhöhle aus der von *Prof. Siebenmann* seinerzeit hergestellten Serie von Ausgußpräparaten von Ohr und Nase (vgl. darüber Festschrift f. Theodor Kocher, Bergmann, Wiesbaden 1891); wir erlauben uns, in der Beilage das Präparat in naturgetreuer Zeichnung wiederzugeben (vgl. Abb. 1).

An den Ausguß der Nasenhöhle legt sich nach außen der prismatische Abguß der *Kieferhöhle*, während nach oben *Siebbeinzellen* und *Stirnhöhle*, nach hinten die *Keilbeinhöhle* sich anfügen. Quer über die *vordere* Wand der Kieferhöhle ziehen nun eine ganze Anzahl von Gefäßen, die sich z. T. verästeln und untereinander verbinden, so daß ein dichtes Gefäßnetz entsteht. Unter ihnen treten namentlich vier durch ihre Größe hervor, sie sind in der Figur mit den Zahlen 1—4 bezeichnet und scheinen nach ihrem wechselnden Kaliber zu urteilen, ihr Blut teils von der lateralen und vorderen Kieferhöhlenwandung medianwärts nach der Nasenhöhle (unterer Nasengang, Ansatzstelle der unteren Muschel), teils nach der Orbita und in die Fossa pherygopalatina zu abzuführen. Gewiß handelt es sich hier nicht ausschließlich um venöse, sondern z. T. auch um arterielle Gefäße; jedenfalls darf aber zum mindesten angenommen werden, daß bei Gegenwart eines entzündlichen Prozesses alle diese Gefäße, zumal die venösen, stark mit Blut gefüllt sind. Zweifellos haben wir es bei diesen größeren Gefäßen z. T. mit den bereits von *Gurwitsch* beschriebenen Venen zu tun, welche aus dem reich ver-

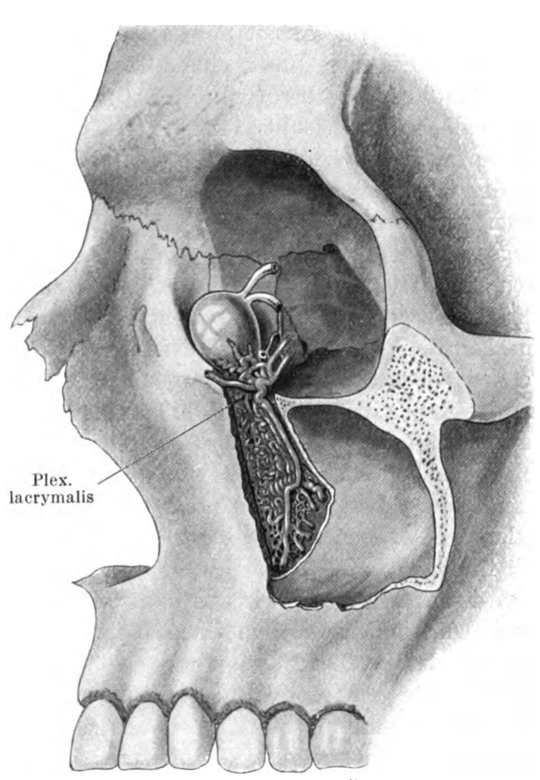


Abb. 2. Kopie aus *Zuckerkandel*: Über den Zirkulationsapparat in der Nasenschleimhaut. Denkschrift der Kgl. Akademie der Wissenschaften, Bd. 49, Wien 1885.

zweigten Plexus der lateralen bzw. vorderen oder oberen Kieferhöhlenwand das Blut z. T. nach der Nasenhöhle, z. T. nach der Orbita abführen. Ist es nicht naheliegend anzunehmen, daß diese venösen Gefäße der *lateralen* Nasenwand, sowie der vorderen und *oberen* Kieferhöhlenwand eine Rolle spielen beim Entstehen der Luftembolie?

Aber noch eine weitere Möglichkeit kann als Entstehungsmodus für das genannte Ereignis in Betracht kommen, und sie wird uns namentlich durch die prächtige Arbeit von *Zuckerkandel* über die Blutzirkulationsverhältnisse in der Nasenschleimhaut nahegelegt. Nach Abb. 3—5, Tafel II dieses Werkes (vgl. Abb. 2) wird der häutige Ductus nasolacrymalis von oben bis unten von einem sehr stark entwickelten, dichten, venösen Gefäßnetz — Plexus lacrymalis — umgeben, das oben mit der Vena facialis antica, Vena ophthalmica und Vena infra-orbitalis, unten mit den großen, sagittal gerichteten Venen des unteren Nasenganges kommuniziert, „eine große Vene mündet entsprechend dem Ostium lacrymale im unteren Nasengang in einen dicken venösen Stamm", schreibt *Zuckerkandel.* Ist es nicht denkbar, daß gerade bei einer mißglückten Punktion im *unteren* Nasengang diese venösen Bahnen angestochen werden, wobei naturgemäß angenommen werden müßte, daß das Punktionsinstrument die laterale Wand des untern Nasenganges gar nicht durchbohrt, sondern in seiner Schleimhautperiostbedeckung sich verfangen hat, wo der Ductus nasolacrymalis mündet und, wie bereits angeführt, mehrere große, sagittal längs der untern Muschel verlaufende Venen als Begleiter der Art. nasales posteriores laterales sich finden? Es liegt dies absolut im Bereiche des Wahrscheinlichen, denn einerseits wissen wir aus *anatomischen* Beobachtungen, wie dick unter Umständen die Knochenschicht der lateralen Nasenwand im Bereiche des *unteren* Nasenganges sein kann, anderseits beweisen von anderer Seite gemachte *klinische* Erfahrungen, daß es unter Umständen auch bei Anwendung starker Gewalt selbst mittels eines scharfen Instrumentes nicht gelingt, dieselbe zu durchbohren, sondern das Instrument dabei seitlich (subperiostal, endonasal) abgleitet. (Vgl. verschiedene Fälle unserer Kasuistik.)

Zusammenfassend darf also mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß beim Punktieren der Kieferhöhle mit *scharfen, spitzen* Instrumenten sowohl vom *mittleren,* aber vor allem vom *unteren* Nasengang aus zufälligerweise einmal eine der hier zahlreich vorhandenen Venen angespießt werden kann. Diese Annahme findet nun auch insofern ihre *anatomische* Bestätigung, als ein von *Bowen* mitgeteilter Todesfall infolge Luftembolie bei Kieferhöhlenspülung ihr völlig entspricht. (Fall 1 unserer Kasuistik.) Es wies die Sektion einerseits Luft in der Pulmonalarterie, zugleich aber auch eine kleine *Stichstelle in der Schleimhaut* der *oberen Kieferhöhlenwand* nach, herrührend von der

Punktion im *unteren* Nasengang mittels scharfem Troikart. Aber auch der von *Neugebauer* mitgeteilte *Fall* 2, ebenso die *Fälle 38* und *41* unserer Kasuistik möchten wir als *anatomische Bestätigung* für den oben angeführten Entstehungsmodus der Luftembolie bei der Kieferhöhlenpunktion ansprechen; denn daß es sich bei diesen 4 Fällen wirklich um diese Affektion und nichts anderes handelt, ist wohl sicher anzunehmen.

Diesen positiven Befunden, bei denen es entweder erst bei der Sektion (Fall 1, 2 und 41) oder schon in vivo (Fall 38) gelungen war, das Eintreten von Luft in den Kreislauf nachzuweisen, stehen nun eine ganze Anzahl negativer gegenüber, bei denen es nicht gelungen ist, wie hier den Zusammenhang zwischen Trauma und Luftembolie sicher nachzuweisen. Wenn wir uns aber die Schwierigkeiten vor Augen halten, die sich dem Obduzenten entgegenstellen, eine unter Umständen nadelfeine Stichwunde in der entzündlich verdickten, stark veränderten Schleimhaut nachzuweisen, so muß es uns begreiflich erscheinen, daß solche positive Sektionsresultate eher eine Ausnahme bilden.

Es dürfte mithin erst von weiteren Zufallsbefunden oder von experimentellen Arbeiten, ähnlich den von *Gording* unternommenen, eine definitive Abklärung dieser Frage zu erwarten sein. Wäre es nun nicht denkbar, daß an Stelle der *induktiven* Methode uns der *deduktive* Weg dem gewünschten Ziele näher bringt, mit andern Worten, die *Empirie* uns den Weg zeigt, auf welchem diese üblen Zufälle wenn nicht völlig zu vermeiden, so doch zum mindesten auf ein Minimum zu reduzieren sind?

Wir glauben diese Frage, namentlich nach der genauen Durchsicht der von *Boenninghaus* in seiner kürzlich veröffentlichten Arbeit aufgeführten *27 Fälle von Luftembolie* bejahen zu müssen und erlauben uns nachfolgend diese, sowie 14 weitere seither publizierte *üble Zufälle nach Kieferhöhlenspülung* in Kürze wiederzugeben, versehen nur mit den für unsere Zwecke nötigsten Angaben, wie Art des Punktionsinstrumentes, Punktionsstelle, Auftreten und Verlauf der Komplikationen u. dgl.

[1]) *Bowen*, Punktion mit scharfer Kanüle im unteren Nasengang, Lufteinblasung, Cyanose, Muskelzuckungen, Exitus letalis. Sektion: Luft in der Pulmonalarterie und im Herzen; kleine Stichstelle an der Schleimhaut der oberen Kieferhöhlenwand herrührend von der Punktionsnadel. Annals of otology, rhin. and lar. März 1913 ref. Zentralbl. f. Laryng. 1913, S. 543. — [2]) *Neugebauer*, Punktion mit scharfer Kanüle vom unteren Nasengang aus, Einblasen von Luft. Exitus letalis. Sektion: Luft im Herzen, sowie in den Venen des Perikards, des Mesenteriums und in der Leber. Zentralbl. f. Chirurg. 1917, S. 140. — [3]) *Henrici*, Direkt bei Beginn der Spülung mit stumpfer Kanüle vom mittleren Nasengang aus fällt Pat. vom Stuhl, bekommt einen epileptischen Anfall mit einem mehrstündigen Dämmerzustand. Genesung. Einige Tage später Wiederholung der Spülung, Auftreten derselben Erscheinungen, Cyanose, Atemstillstand, starre Inspirationsstellung des Thorax,

so daß künstliche Atmung und Tracheotomie erfolglos. Exitus letalis. Sektion: negativ. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 1655. — [4]) *Claus*, Punktion vom unteren Nasengang aus mit Lichtwitznadel, nach beendeter Spülung Ohnmacht, Cyanose, Atemstillstand, Exitus letalis, Sektion; negativ. Passows Beitr. 1911. — [5]) *Killian*, Bei Spülung mittels scharfer Kanüle vom mittleren Nasengang aus Ohnmachtsanfall und Exitus letalis. Sektion: negativ. *Killian* nimmt Herzstillstand infolge Vagusreizung an. (Die Spülung geschah durch einen Assistenten aus Versehen mit kaltem Wasser.) Verh. südd. Laryng. 1913, S. 217. — [6]) *Schneider*, Punktion mit scharfer Kanüle vom unteren Nasengang aus, unmittelbar nach Beginn der Spülung bricht Pat. zusammen und ist nach einigen Minuten tot. Sektion: deutliche Sklerose des Gefäßsystems, im Herzbeutel reichlich seröse Flüssigkeit, Stauungserscheinungen in Leber, Niere und Milz. Zentralbl. f. Laryng. 1914, S. 248. — [7]) *Claus*, Punktion mit Lichtwitznadel vom unteren Nasengang aus, beim Einblasen von Luft kollabiert Pat. Exitus letalis. Sektion: Suffokationserscheinungen an Hirn, Lunge und Herz, sonst negativ. Passows Beitr. 1911. — [8]) *Kubo*, Spülung vom mittleren Nasengang aus mit scharfer Kanüle. Unmittelbar nach beendeter Spülung tritt Syncope auf, tags darauf Exitus letalis. Arch. internat. de laryng. **33**, 349. 1914. — [9]) *Hajek*, Punktion vom unteren Nasengang aus („ausnahmsweise"), nach Durchstechen der lateralen Nasenwand wurde der 66jähr. Diabetiker und Arteriosklerotiker ohnmächtig, Lähmung der linken Körperhälfte inkl. Facialis, Tod nach 36 Stunden. Verh. d. Naturf. u. Ärzte 1907. — [10]) *Kelly Brown*, Beim Versuch bei einem 45jähr. Pat. vom unteren Nasengang aus mit Lichtwitznadel gewaltsam die Kieferhöhle auszublasen, wurde Pat. eine Stunde bewußtlos. Eine Woche später Wiederholung der Probe, wobei neben der Lichtwitznadel noch eine zweite Kanüle eingeführt wird, um die Luft leichter austreten zu lassen. Pat. klagt über Kitzelgefühl im Larynx, Hustenreiz, wird bewußtlos und stirbt 14 Stunden später. Journ. of Laryng. 1914, ref. Zentralbl. f. Laryng. 1918, S. 13. — [11]) *Neuenborn*, erwähnt in seinem Referat „über einen Fall schwerster Cocainvergiftung" eines Kollegen, der einen Pat. verlor nach Spülung der Highmorshöhle unter Cocainanästhesie. Nähere Angaben werden nicht gemacht. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 1654. — [12]) *Gording*, Spülung vom unteren Nasengang aus mit Lichtwitznadel bei einem 61jähr. Männ; bei der Lufteinblasung wurde stark gedrückt wegen eines Hindernisses. Pat. wird cyanotisch, Atemstillstand, Exitus letalis. Acta otolaryngol. Vol. II, Fasc. 1 u. 2, S. 25. 1920. — [13]) *Gording*, Bei einer jungen Frau wird mittels Lichtwitznadel vom unteren Nasengang Luft eingeblasen, Bewußtlosigkeit, stertoröses Atmen und Tod. Sektion: negativ. Acta otolaryngol. Vol. II, Fasc. 1 u. 2. 1920. — [14]) *Claus*, 19jähr. Fräulein, Punktion vom unteren Nasengang aus mit Lichtwitznadel sehr schwierig, da der Knochen sehr dick war, beim Zusammendrücken des Ballons Widerstand, in diesem Moment Dyspnöe, Angstgefühl, Cyanose, nach 10 Min. Erscheinungen verschwunden. Passows Beitr. 1911. — [15]) *Claus*, 68jähr. Mann wurde plötzlich bei der Punktion der Kieferhöhle vom unteren Nasengang aus ohnmächtig und wies nachher die typischen Erscheinungen einer Kapselblutung mit Halbseitenläsion auf. Passows Beitr. 1911. — [16]) *Bowen*, „Probepunktion vom unteren Nasengang aus wegen ungewöhnlicher Dicke des Knochens sehr schwierig", nach zwei vergeblichen Versuchen mit dem Troikart den Knochen zu durchbohren, wurde Pat. bei einem dritten Versuche ohne vorausgehende Symptome rigid und cyanotisch, einen Augenblick später traten konvulsive Zuckungen in den Extremitäten, stertoröses Atmen auf. Bewußtlosigkeit von 72 Stunden. Ausgang in Heilung. Ann. of otology, März 1913, ref. Zentralbl. f. Laryng. 1913, S. 543. — [17]) *Neuenborn*, 23jähr. Mann, Spülung mit Durchblasen von Luft vom unteren Nasengang aus mit dünnem Troikart. Nach Entfernung der Kanüle stürzt Pat. mitten in der Rede zusammen.

Atemstillstand, Pupillen weit, tetanischer Krampf des ganzen Körpers, Cyanose, bei gutem Puls. Künstliche Atmung, während $^1/_2$ Stunde, Einsetzen der aktiven Atmung, Ausgang in Heilung. Pat. war *Neuenborn* schon vor der Spülung durch sein schlechtes Aussehen aufgefallen; *Neuenborn* führt den Fall als Cocainvergiftung auf. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 1653. — [18]) *Henrici*, Spülung vom mittleren Nasengang aus mit scharfer Kanüle, „bei Beginn der Spülung trat ein epilept. Anfall auf mit keuchender Atmung, Cyanose, Zuckungen in den Extremitäten und aussetzendem Puls". Künstliche Atmung, Rückkehr des Bewußtseins, Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1907. Diskussionsbemerkung zu *Neuenborns* Referat. — [19]) *Streit*, Spülung mit Doppelballon und halbscharfer Kanüle von ziemlich starkem Kaliber vom mittleren Nasengang aus, epilept. Anfall, aussetzender Puls, Parese der unteren Extremitäten, vorübergehende Amaurose, Heilung. (Augenärztliche Diagnose: Luftembolie in den Occipitallappen?). Verh. d. Laryng. 1913, S. 217. — [20]) *Walliczek*, Spülung vom mittleren Nasengang aus mit scharfer Canüle, Erscheinungen und Verlauf wie im vorhergehenden Fall. Verh. d. Laryng. 1913, S. 221. — [21]) *Gording*, 51 jähriger Mann, Spülung vom unteren Nasengang mit Lichtwitznadel, bei der Lufteinblasung Widerstand, Cyanose, Respirationsstillstand, konvulsive Krämpfe, nach 20 Min. Rückkehr des Bewußtseins, Heilung. Acta otolaryng. Vol. II, Fasc. 1 u. 2., S. 25. [22]) *Gording*, 54 jähr. Mann, Punktion im unteren Nasengang mit Lichtwitznadel, „der Knochen war dick und hart", nach der Lufteinblasung Respirationsstillstand, Cyanose, rasche Besserung, Heilung. Ebenda. — [23]) *Gording*, 62 jähr. Mann, Punktion vom unteren Nasengang mit Lichtwitznadel, bei Lufteinblasung Respirationsstillstand, Cyanose, Heilung. Ebenda. — [24]) *Zarniko*, Kollaps nach Kieferhöhlenpunktion vom unteren Nasengang aus mit scharfer Kanüle. Nasenkrankheiten, 2. Aufl. S. 133. — [25]) *Kayser*, Punktion vom unteren Nasengang aus, wobei Ohnmacht mit Krämpfen und Bewußtlosigkeit, die erst nach 36 Stunden wieder verschwanden und von *Kayser* als hystero-epileptischer Anfall gedeutet werden. Verh. d. Naturf. u. Ärzte, 1907, Diskussionsbemerkung zu *Hajeks* Vortrag. — [26]) *Holmgren*, Punktion vom unteren Nasengang aus mit Lichtwitznadel, bei Lufteinblasung vor der Spülung blaß, bewußtlos, rasche Besserung. Acta otolarying. Vol. II, Fasc. 1 u. 2., 1920. Diskussionsbemerkung zu *Gordings* Vortrag. — [27]) *Roll-Hansen*, 34 jähr. Mann, beim Einführen der Kanüle vom unteren Nasengang aus Schwierigkeiten, beim Luftdurchblasen plötzlich bewußtlos, stertoröses Atmen, 120 Pulse, nach 5 Minuten Rückkehr des Bewußtseins, aber Parese des rechten Armes, aphat. Störungen. Ausgang in Heilung. Diskussionsbemerkung zu *Gordings* Vortrag. — [28]) *Oehmann*, 65 jährige Frau wird vom unteren Nasengang aus durch einen Unterassistenten gespült; beim Einpressen der Spülflüssigkeit gibt Pat. starken Schwindel an, wird bewußtlos, kleiner Puls, Cyanose, stertoröses Atmen, weite Pupillen, Exitus letalis. *Oehmann* nimmt als Ursache Herzlähmung infolge Vagusreizung an. Acta otolaryng. Vol. II, Fasc. 1 u. 2. 1920. S. 241. — [29]) *Oehmann*, 26 jähriger Mann, Punktion vom unteren Nasengang aus, beim Einpressen des Wassers stärkerer Druck nötig, Spülflüssigkeit floß aber durch Nase ab. Nach Entfernen des Troikarts will Pat. aufstehen, Schwindel und Angabe total blind zu sein, Bewußtlosigkeit, kleiner Puls, Cyanose, nach einigen Minuten Rückkehr des Bewußtseins, aber Parese des rechten Armes. Nach $^1/_2$ Stunde diese Erscheinung verschwunden, aber Parese des linken Armes, nach 24 Stunden sämtl. Störungen verschwunden. Ebenda. — [30]) *Henning*, 30 jähr. Mann, Spülung vom unteren Nasengang aus vorgenommen von einem nicht spezialistisch geschulten Arzt, bei Lufteinblasung fällt Pat. vom Stuhl und bekommt einen epileptiformen Anfall, von welchem er sich aber rasch wieder erholt. Acta otolaryng. Vol. II, Fasc. 1 u. 2. 1920. — [31]) *Henning*, 40 jähr. Frau, Punktion vom unteren Nasengang

aus schwierig, da „Knochen sehr dick“, bei Lufteinblasung stürzte Pat. zu Boden, Cyanose, Pupillen maximal erweitert, reaktionslos, epileptiforme Zuckungen, erst nach mehreren Minuten Rückkehr des Bewußtseins, Heilung. Ebenda. — [32]) *Henning*, 52jähr. Frau, Probepunktion der linken Kieferhöhle mit dünner Nadel mißlingt, mit einem festen Troikart gelang es mit Schwierigkeit durch die dicke Wand zu dringen, die Lufteinblasung war sehr erschwert, dabei trat Cyanose und Aussetzen der Atmung ein, Pupillen maximal erweitert, Bewußtlosigkeit von 20 Minuten, Heilung. Ebenda. — [33]) *Berggren*, 40jähr. Mann, Punktion vom unteren Nasengang aus mit Lichtwitznadel, „Knochen dicker als normal“, beim Durchblasen plötzlich Bewußtlosigkeit mit tonischen und klonischen Krämpfen, Cyanose, Atmungsstillstand. Nach Einleitung der künstlichen Atmung kehrt Bewußtsein zusück, Heilung. Ebenda. — [34]) *Berggren*, 32jähriger Mann, Punktion vom unteren Nasengang aus mit Lichtwitznadel, „harter dicker Knochen“, Verlauf ähnlich wie im vorhergehenden Fall. Ebenda. — [35]) *Berggren*, 16jähr. Pat., Punktion vom unteren Nasengang aus, „harter dicker Knochen“, beim Durchblasen Blässe, Übelkeit, Bewußtlosigkeit, Cyanose, Atmungsstillstand, Krämpfe. Nach 15 bis 20 Minuten Spontanatmung und Rückkehr des Bewußtseins, Ausgang in Heilung. Ebenda. — [36]) *Lunden*, 63jähr. Frau, sofort bei Beginn einer durch die Pflegerin vorgenommenen Spülung vom unteren Nasengang aus Kollaps, Cyanose, tonische und klonische Krämpfe, Respirationsstillstand, nach einigen Minuten Spontanatmen, nach 4 Stunden Rückkehr des Bewußtseins. Acta otolaryngol. Vol. II, Fasc. 3, 1920, S. 363. — [37]) *Lunden*, 40jähr. Frau von einer Pflegerin vom unteren Nasengang aus gespült, eine Weile nach beendeter Spülung Collaps, Cyanose, schlechter Puls, Atemstillstand. Nach kurzer Zeit Spontanatmen, Ausgang in Heilung. Ebenda. — [38]) *Hirsch*, Spülung vom mittleren Nasengang aus mit scharfer Kanüle, unmittelbar nach der Lufteinblasung Erblindung auf der entsprechenden Seite. Die sofortige ophthalmologische Untersuchung wies nach, daß die Arterien des Augenhintergrundes Luft enthielten und allmählich sich wieder mit Blut füllten. Ausgang in Heilung. Verh. d. dtsch. Laryngologen in Nauheim 1920 und Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., 65, 625. 1920. — [39]) *Cohn*, Spülung und Lufteinblasung in die Kieferhöhle, plötzlicher Kollaps und Exitus. Nähere Angaben fehlen. Diskussionsbemerkung zum Vortrag *Hirsch*. — [40]) *Cohn*, ebenda. Analoger Fall wie 39. — [41]) *Henrici*, Bei einem Kriegsteilnehmer wurde mit scharfer Kanüle von der Fossa canina aus die Kieferhöhle angegangen, wobei Exitus erfolgte. Die Sektion (Geh. Rat *Hansemann*) ergab Luftembolie in den Hirngefäßen. Persönliche Mitteilung.

Das Studium der vorstehenden Kasuistik gibt uns zweifelsohne in verschiedener Hinsicht wertvolle Auskunft über das Zustandekommen solcher „üblen Zufälle“, so daß wir es für geboten und nützlich halten, im folgenden auf einige Punkte näher einzutreten.

Einmal scheint uns die Durchsicht eine Bestätigung zu liefern für unsere S. 372 geäußerte Ansicht, daß die *Luftembolie* wohl ein sehr wichtiges und oft auch *verhängnisvolles Vorkommnis* im Verlaufe einer Kieferhöhlenspülung ist, daß jedoch bei weitem *nicht alle üblen Zufälle darauf zurückzuführen* sind. Sind die Fälle 1, 2, 38 und 41 aus den bereits angeführten Gründen in ihrer ätiologischen Natur als Luftembolien absolut sichergestellt, so erheben sich sofort bestimmte Schwierigkeiten, wenn es sich darum handelt, allein aus dem *klinischen* Bilde entscheiden zu wollen, ob es sich um eine Luftembolie und nicht vielmehr um eine der

S. 372 von uns noch aufgeführten anderen Möglichkeiten handelt. *Voraussetzung für das Entstehen einer Luftembolie* ist in den betreffenden Fällen doch immer die *Lufteinblasung in eine eröffnete Vene.* Darf also bei den Fällen Nr. 7, 10, 12, 13, 14, 19, 20, 21, 22, 23, 26, 27, 30, 31, 32, 33, 34 und 35 aus dem Umstande, daß der „üble Zufall“ wirklich *beim Einblasen von Luft* erfolgte, angenommen werden, daß ein kausaler Zusammenhang zwischen dem erstgenannten Ereignis und dem genannten Eingriff besteht, so scheint uns bei 15 anderen Fällen unserer Kasuistik aus den gleichen Gründen das Vorliegen einer *Luftembolie* zum mindesten unsicher, zum Teil direkt unwahrscheinlich oder sogar unmöglich zu sein. Es betrifft dies die Fälle Nr. 3, 5, 6, 18, 28 und 36, bei welchen der „üble Zufall“ auftrat *bei Beginn oder während der Durchspülung mit der betr. Spülflüssigkeit,* ferner die Fälle Nr. 4, 8, 17, 29 und 37, bei welchen die Komplikation erst nach *völlig beendeter Spülung* sich ereignete und schließlich noch die Fälle Nr. 9, 15, 16 und 24, bei welchen bereits das *Durchstechen der medialen Kieferhöhlenwand* mittels des Instrumentes (ohne Einblasen von Luft oder Flüssigkeit!) genügte, um die schweren Erscheinungen von seiten des Respirations- und Zirkulationsapparates hervorzurufen.

Es würden also von den total 41 „üblen Zufällen“ 4 nachgewiesenermaßen auf Luftembolie zurückzuführen sein, während bei 18 weiteren Fällen das Vorliegen einer solchen höchstwahrscheinlich ist. Bei 15 weiteren Fällen kann eine solche nach dem ganzen Mechanismus nicht gut angenommen werden, sondern es ist für die aufgetretenen Erscheinungen eine andere Ursache zu suchen. 4 Fälle endlich (Nr. 11, 25, 39 und 40) entziehen sich unserer Beurteilung, da uns genauere Angaben darüber fehlen.

Wenn wir uns damit in einen S. 373 bereits angedeuteten Gegensatz stellen zu *Boenninghaus,* welcher in seiner schon mehrfach zitierten Arbeit alle Fälle von Nr. 1—17 inkl. auf *Luftembolie* zurückführt, so möchten wir darauf hinweisen, daß die Symptome der Luftembolie, wie sie uns *Boenninghaus,* ausgehend von den Veröffentlichungen von *Brauer,* in einer Reihe von Fällen so instruktiv geschildert hat, sich unseres Erachtens nur schwer unterscheiden lassen von jenen, wie sie namentlich bei *Schock* infolge reflektorisch ausgelöster Reiz- und Lähmungserscheinungen im Gebiete der Hirnnerven, verbunden mit Ohnmacht und Kollaps, ferner bei *hystero-epileptischen Anfällen* sich finden und schließlich auch als Symptome einer *Cocainvergiftung* beobachtet werden können. Es ist ja zur Genüge bekannt, daß überhaupt nach Eingriffen in der Nase Kollaps mit kurzem oder länger dauerndem Bewußtseinsverlust, mit Atemstillstand und Störungen seitens des Zirkulationsapparates, oft begleitet von tonischen oder klonischen Zuckungen der Extremitäten, auftreten kann und zwar nicht nur bei operativen

Eingriffen, sondern schon bei einfachem Sondieren oder Auswischen der Nase mittels eines trockenen Wattebäuschchens oder dgl., Manipulationen, bei denen Luftembolie selbstverständlich nicht in Frage kommt. Auch *Todesfälle* nach an und für sich ganz unbedeutenden Encheiresen im Naseninnern sind wiederholt beobachtet und beschrieben worden. Es liegt nun kein Grund vor anzunehmen, daß ähnliche Ereignisse bei Eröffnung der Kieferhöhle von der Nase aus auf denselben ätiologischen Momenten beruhend, nicht ebenfalls eintreten. Wir können uns des Eindruckes nicht erwehren, daß man momentan leicht dazu neigt für alles Mißgeschick, welches uns bei der Kieferhöhlenspülung treffen kann, die *Luftembolie* allein verantwortlich zu machen, wie man eine Zeit lang diese üblen Zufälle samt und sonders mit Cocainvergiftungen zu identifizieren pflegte. Eine kritische Sichtung des einschlägigen Materials dürfte uns hinreichend Klarheit darüber geben, wie weit den verschiedenen ätiologischen Momenten Rechnung zu tragen ist, und einzig auf diesem Wege können wir unseres Erachtens dazu kommen, die verschiedenen Gefahren der Kieferhöhlenpunktion kennen und auch vermeiden zu lernen.

Mit Recht wird man uns nun entgegnen, daß es gewagt ist, aus dem Mechanismus des vorgenommenen Eingriffs (Punktion. Lufteinblasung, Spülung) die Möglichkeit resp. Unmöglichkeit einer Luftembolie zu bestimmen. Es sei daher nicht ausgeschlossen, daß unter den 15 von uns als nicht auf Luftembolie beruhenden ausgeschiedenen Fällen, sich doch welche dieser Ätiologie befinden. Dem kann aber doch wohl mit Recht entgegengehalten werden, daß ebensowenig feststeht, ob alle 22 Fälle, bei denen wir nach dem Mechanismus des vorgenommenen Eingriffes eine Luftembolie als Ursache der aufgetretenen Erscheinungen glaubten annehmen zu dürfen, auch wirklich auf einer solchen und nicht auf anderer Ursache beruhen, wie sie doch zweifellos für eine Beobachtung von *Behrend* (Verh. deutscher Laryngologen in Nauheim 1920) auch angenommen werden muß, der kürzlich einen *Todesfall nach einfacher Luftdusche erlebte.* Hier, bei unverletzter Nasenschleimhaut eine Luftembolie als Todesursache anzunehmen, geht schwerlich an; also bleibt nur übrig der *Lufteinblasung als Trauma* infolge *reflektorischer Reizwirkung* eine besonders verhängnisvolle Rolle zuzuerkennen, welche sie selbstverständlich auch beim Ausblasen einer Kieferhöhle spielen kann.

Wenn wir nun die von uns vorstehend als *Luftembolie nach Kieferhöhlenpunktion-* resp. *-spülung* bezeichneten 22 *Fälle* noch genauer durchprüfen, so erscheinen uns folgende weitere Punkte erwähnenswert.

Von den 22 Fällen sind alle bis auf 4 (Nr. 19, 20, 38 und 41) vom *unteren* Nasengang aus punktiert bzw. ausgeblasen worden, wobei als Instrument immer die *Lichtwitznadel* oder ein *scharfer Trokart* diente.

Nur bei Fall 19, 20 und 38 geschah die Punktion vom *mittleren* Nasengang aus, aber ebenfalls mit *scharfer* Kanüle und bei einem (Nr. 41) von der *Fossa canina* aus gleichfalls mit *scharfer* Kanüle. Des weiteren finden wir bei 8 von den 22 Fällen (Nr. 14, 22, 27, 31, 32, 33, 34, 35) bemerkt, daß das *Einführen der Nadel sehr schwierig*“ *war*, der „*Knochen der lateralen Nasenwand abnorm dick und hart*“ sich erwies, und bei 5 Patienten (Nr. 10, 12, 14, 21, 32) das *Durchblasen der Luft gewaltsam* geschah, da ihrem Eindringen ein *Hindernis* sich entgegenstellte. Einmal (Fall Nr. 30) wird auch noch ausdrücklich erwähnt, daß die Spülung durch einen in dieser Technik nicht erfahrenen Arzt geschah. All dies erscheint uns eine Bestätigung zu bieten für unsere bereits geäußerte Anschauung betreffs *Mechanismus der Luftembolie*: *die oft beschwerlich und gewaltsam durch die laterale Knochenwand des unteren, in einigen wenigen Fällen des mittleren Nasenganges eingeführte oder bloß unter die Schleimhaut resp. die Periostschicht der Nasenhöhle vorgestoßene Kanüle gerät mit ihrer Spitze* zufällig in das *Lumen* einer der in dieser Gegend zahlreichen *Venen*, womit die Vorbedingungen für eine Luftembolie gegeben sind. Diese Erklärung dürfte sicher auch die nächstliegende sein für den kürzlich von *Hirsch* beobachteten Fall (38).

Wir haben infolgedessen im Votum von *Killian* am Laryngologentag in *Nauheim* die in praktischer Beziehung einzig mögliche Schlußfolgerung vermißt, welche sich aus seiner Erklärung über das Zustandekommen der Luftembolie hätte ergeben müssen. Unseres Erachtens dürfte sie doch kaum anders lauten, als *daß nach Möglichkeit die Verwendung eines scharfen Punktionsinstrumentes beim Spülen der Kieferhöhle vermieden werden* soll, denn zu dieser Forderung muß uns schon die Durchsicht vorstehend genannter 22 „Zufälle“ führen. Aber auch die Erfahrungen, welche im Laufe von bald 30 Jahren an der *Basler otolaryngologischen Universitätsklinik* mit der von *Siebenmann* bereits 1891 angegebenen etwas biegsamen aber *stumpfen* kräftigen Kanüle gemacht worden sind, lassen uns dieser Methode den Vorzug geben vor der Anwendung *scharfer* Instrumente. Nicht nur ist *Siebenmann* selbst aus seiner langen vielseitigen klinischen und privaten Tätigkeit kein Fall von Luftembolie bekannt, sondern es haben auch eine große Zahl seiner ehemaligen Schüler in ihrer praktischen Tätigkeit nie eine solche beobachtet, wie eine Umfrage bei 23 früheren Assistenten der Basler Klinik ergeben hat. Dabei muß bemerkt werden, daß von den 23 Kollegen 17 *ausschließlich die stumpfe Kanüle von Siebenmann* anwenden, 3 „*in seltenen Fällen*“ daneben noch die *Lichtwitznadel* und 3 „*ausnahmsweise*“ die *scharfe Kanüle* von *Killian* benutzen. Und was das *Durchblasen von Luft* anbelangt, welchem Moment namentlich anläßlich der Diskussion in *Nauheim* von mehreren Autoren eine ganz verschiedene Bewertung für das Entstehen einer Luftembolie zugewiesen wurde,

so muß hier betont werden, daß nach den Angaben von *Siebenmann* immer zuerst eine Spülung mit Borwasser und erst daraufhin eine Lufteinblasung ausgeführt wird. Wie die Nachfrage ergab, blasen 18 der 23 Schüler von *Siebenmann* nach der Spülung *immer* Luft durch, 1 meistens, 2 selten und 2 gar nie.

Nicht so sehr in der Lufteinblasung als solcher liegt die Gefahr, sondern in der Verwendung scharfer, spitzer Punktionsinstrumente. Zu diesem Resultate ist übrigens auch *Boenninghaus* gekommen, sagt er doch am Schlusse seiner Arbeit (S. 331), daß je nach Wahl des Punktionsinstrumentes die Verletzung einer Vene und somit die Gefahr der Luftembolie verschieden leicht eintreten könne; bei der Nadel sei sie sicher am größten, bei Verwendung stumpfer Instrumente am geringsten. Nicht recht verständlich ist uns dann, warum *Boenninghaus* sich nicht entschließen kann, das *scharfe Punktionsinstrument* beiseite zu legen, um es durch die ungefährliche *stumpfe Kanüle* zu ersetzen, Damit würde sich auch das komplizierte Vorgehen erübrigen, welches *Boenninghaus* empfiehlt bei Verwendung der *scharfen* Instrumente, dahingehend, jeweilen vor der Lufteinblasung eine Probeaspiration mittels einer kleinen Spritze zu machen, wobei sich konstatieren lasse, ob die Spitze des Punktionsinstrumentes in einer Vene stecke oder nicht. Bildet denn dieses Vorgehen wirklich eine absolute Gewähr dafür, daß die Nadel nicht in eine Vene gerät und unsere Lufteintreibung nicht in diese anstatt in das Cavum der Kieferhöhle erfolgt? Wir glauben kaum, denn wenn wir uns die tatsächlichen Verhältnisse vorstellen, so müssen wir doch unbedingt zugeben, daß die eingeführte Nadel, auch wenn ihre Spitze bei unserer Probeaspiration wirklich frei im Lumen der Kieferhöhle sich befindet, bei der geringsten Bewegung in die doch meistens mehr oder weniger hochgradig verdickte Schleimhaut und damit auch in eine Vene geraten kann. *Boenninghaus* gibt übrigens selbst diese Möglichkeit zu, indem er auf S. 330 Abs. 2 sagt, daß nach der Probeaspiration nichts mehr passieren könne, „vorausgesetzt, daß nachher die Nadel nicht mehr bewegt werde, was allerdings bei einer längeren Ausspülung nicht immer ganz leicht sei". Um wie viel einfacher und sicherer liegen da die Verhältnisse bei Verwendung der *stumpfen Kanüle,* für die wirklich der Ausspruch von *Boenninghaus* Verwendung finden darf, daß „einmal eingeführt, nichts mehr passieren kann". Der *stumpfen* Spitze der in der Kieferhöhle befindlichen Kanüle gegenüber ist ein Anspießen der Weichteile auch bei Bewegungen während des Spülens nicht leicht möglich. Aber selbst für den Fall, daß es noch dazu kommen könnte, die Spitze der Kanüle gewaltsam in die Schleimhaut z. B. der gegenüberliegenden Wand hineingestoßen und in eine größere Vene hineingeraten würde, so würde die längliche, seitlich und etwas *hinter* der soliden, d. h. nicht hohlen Spitze angebrachte Öffnung verhüten, daß

der Luft- bzw. Flüssigkeitsstrom sich direkt in die Vene hinein ergießt.

Das legt uns die weitere Frage vor, *ob es denn überhaupt zur Punktion der Kieferhöhle eines scharfen Instrumentes bedarf?* Wir glauben diese Frage gestützt auf die Erfahrungen von *Siebenmann* und seiner Schule verneinen zu müssen. Es dürfte jedenfalls eminent selten sein, daß man mit der *stumpfen* Kanüle nicht zum gewünschten Ziele kommt, eine richtige Technik vorausgesetzt. Dazu rechnen wir erstens eine gute Oberflächenanästhesie, welche aber ohne weiteres zu erhalten ist, wenn man 5—10 Minuten einen Adrenalin-Cocainwattebausch in den *mittleren* Nasengang einlegt oder mehrere Male mit kleinen Adrenalin-Cocainwattebäuschchen die laterale Wand des *mittleren* Nasengangs vor allem im Bereiche seines mittleren Drittels einreibt. Zweitens soll mit einer *dünnen* Kanüle dem oberen Rande der unteren Muschel entlang tastend vorgegangen werden, wie wenn man mit der Kanülenspitze gleichsam die Öffnung — es handelt sich sozusagen fast ausnahmslos um eine im allgemeinen hinten und tief gelegene *akzessorische*, und nicht um die weiter vorne und höher gelegene *natürliche* Öffnung der Kieferhöhle — palpieren möchte. Dabei gleitet dann die Kanüle häufig von selbst, fast ohne Druck in die Kieferhöhle, etwas Geduld und Gewandtheit vorausgesetzt. Andernfalls genügt ein kurzer, aber kräftiger, gegen die laterale Nasenwand ausgeübter Druck mit der Kanüle, um die hier meist fehlende oder papierdünne Knochenschicht zu durchstoßen. Sehr oft fehlt an dieser Stelle zwischen den Verzweigungen des Processus uncinatus der Knochen, so daß die Schleimhautüberzüge von Nasengang und Kieferhöhle unmittelbar aufeinander liegen (*hintere Fontanelle*). Einmal im Lumen der Kieferhöhle angelangt, kann die Spülung mit oder ohne Lufteinblasung in aller Ruhe vorgenommen werden, ohne daß ängstlich darauf geachtet werden muß, ob die Kanüle ihre Lage etwas ändert. Es ist einzig ein Herausgleiten der Kanüle aus der Punktionsöffnung zu verhindern, was leicht zu erreichen ist, wenn man den aus der Nase hervorragenden Kanülenschaft gegen das Septum andrückt resp. gegen die entgegengesetzte Seite drängt. Sehr zu empfehlen ist dann bei der Spülung mit der *linken* Hand die Kanüle zu fixieren, während die rechte Hand den Stempel der von der Assistenz gehaltenen Spritze führt, so daß es der Arzt damit völlig in der Hand hat, den Druck der Spülung nach eigenem Gutdünken zu gestalten. Es hat dies den noch weiteren nicht geringen Vorteil, daß der Arzt den kleinsten Widerstand, welcher sich dem Einpressen des Wassers entgegenstellt, selbst fühlt, also auch sofort die Spülung unterbrechen kann, wenn ihm dies tunlich erscheint. Das kann namentlich von Bedeutung sein in den allerdings sehr seltenen Fällen, wo die Kanülenspitze die laterale oder obere Kieferhöhlenwand durchbohrt hat. Beim gewaltsamen

Einblasen von Luft oder Flüssigkeit kann hierbei ein Emphysem oder ein Infiltrat der Wange oder der Orbita entstehen. Führt der Arzt die Spritze selbst und beobachtet er dabei das Gesicht des Patienten, so dürfte es auch in einem solchen Falle ein leichtes sein, eine stärkere Luft- oder Flüssigkeitsansammlung auf der Außenwand der Kieferhöhle bzw. in der Orbita zu vermeiden. Zwei derartige allerdings ganz harmlos verlaufende Fälle von Auftreten eines Borwasserinfiltrates waren es auch, die *Siebenmann* seinerzeit veranlaßten, den weiteren Gebrauch der *scharfen* Punktionsnadel zu verlassen und seine *stumpfen* Kanülen zu konstruieren, bei deren Verwendung solche Vorkommnisse von ihm fast nie mehr beobachtet worden sind.

Wenn nun auch zugegeben werden muß, daß Komplikationen solcher Art — Emphysem und Ödem der facialen resp. orbitalen Wand — sogar bei Verwendung der *stumpfen* biegsamen Kanüle vorkommen, um wie viel eher müssen sie sich erst bei Verwendung *spitzer*, *starrer* Instrumente finden. Wir haben auch nach dieser Richtung hin durch unsere Umfrage einen ungefähren Anhaltspunkt über ihre Häufigkeit, wenigstens bei Anwendung der *stumpfen* Kanüle gewonnen. Von den 23 Fachkollegen haben 2 einmal *Emphysem* der Orbita, zwei je einmal *Ödem des unteren Augenlides*, und ein dritter *einige Fälle von leichtem Wangenödem* beobachtet. Die Ausbeute ist also eine sehr geringe, und wir bezweifeln vorläufig sehr, ob das Resultat einer entsprechenden Statistik in bezug auf Verwendung *scharfer* Punktionsinstrumente nicht ungünstiger lautet.

Aber noch in einer weiteren Beziehung ist die *stumpfe Kanüle* und das Eingehen vom *mittleren* Nasengang aus dem *spitzen starren* Punktionsinstrument mit Punktion vom *unteren* Nasengang aus überlegen; das *Operationstrauma* ist bei ihrer Verwendung kleiner, was von Bedeutung ist bei Eingriffen im Bereiche der Nasenschleimhaut mit ihrer außerordentlich großen Reflexerregbarkeit und ihrem Reichtum an sensiblen Fasern, zumal nach den Experimenten von *Sandmann* die sog. *Reizzonen* gerade am vorderen und hinteren Ende der unteren und mittleren Muschel gelegen sind, also zum Teil den Stellen entsprechen, welche für die Punktion vom *unteren* Nasengang in Betracht kommen.

Sowohl die direkte Verbindung des Naseninnern mit der *Medulla oblongata* über den N. nasociliaris — I. und II. Trigeminusast — Trigeminuskern, als die Anastomosen, welche ihre nervösen Elemente mit dem Sympathico-Vagus eingehen, machen es erklärlich, daß *Eingriffen im Naseninnern* leicht *Störungen* von seiten der *Atmung* und der *Zirkulation* nachfolgen. Daß erstere sogar zu einem Krampfzustand des Diaphragmas und zu Inspirationstetanus sich steigern können, hat ebenfalls *Sandmann* schon 1887 nachgewiesen. Wenn solche Komplikationen im Verlaufe der alltäglichen operativen Eingriffe, wie Conchotomie und

Septumresektionen, verhältnismäßig selten sind, so darf nach unserm Dafürhalten dabei nicht unberücksichtigt gelassen werden, daß meistenorts diese Eingriffe in *liegender* Stellung des Patienten ausgeführt werden, während bei der *Nebenhöhlenspülung* der Patient *aufrecht* sitzt, was erfahrungsgemäß von großem Einfluß ist auf das Entstehen von üblen Zufällen wie Übelkeit, Syncope und ihren begleitenden Symptomen. Der Gedanke, daß das *Operationstrauma* als solches, ganz abgesehen von der Luftembolie, nicht irrelevant ist am Auftreten übler Zufälle im Verlaufe einer Kieferhöhlenspülung, muß sich jedermann aufdrängen beim Durchgehen der diesbezüglichen Krankengeschichten. Bei einer ganz respektablen Zahl von Fällen unserer Kasuistik war die Punktion nicht glatt verlaufen, war der „Knochen abnormal dick", gelang es erst beim 2. oder 3. Punktionsversuch ihn zu durchbohren. In verschiedenen Fällen geschah der Eingriff durch einen technisch unerfahrenen Arzt, durch eine Pflegerin usf. Das gibt uns vielleicht auch zugleich eine Erklärung für die Tatsache, daß Rhinologen von Weltruf wie *Hajek*, *Killian*, *M. Schmidt*, *Zarniko*, *Siebenmann*, um nur einige Namen aus deutschem Sprachgebiet zu nennen, denen wir doch infolge ihrer großen jahrzehntelangen Erfahrung füglich eine sehr entwickelte Technik und Routine zuerkennen müssen, solche „Zufälle" nie oder nur äußerst selten beobachteten.

Und erst recht glauben wir nun zur Annahme berechtigt zu sein, daß das *operative Trauma* eine ganz bedeutende Rolle gespielt hat beim Auftreten des üblen Zufalles jenen 15 Fällen gegenüber, welche wir S. 381 unserer Abhandlung als eine Gruppe für sich absonderten. Es betrifft dies die Fälle 3, 4, 5, 6, 8, 9, 15, 16, 17, 18, 24, 28, 29, 36 und 37; bei ihnen ist nach dem ganzen Hergang eine *Luftembolie* aus den S. 381 bereits angeführten Gründen teils unwahrscheinlich, teils direkt ausgeschlossen (Fall 9, 15, 16 und 24). Hier liegt es unseres Erachtens zum mindesten viel näher die geschilderten Erscheinungen als *Reflexvorgänge* aufzufassen, und das *operative* Trauma als auslösendes Moment dafür anzunehmen.

Es würde zu weit führen hier auf jeden einzelnen Fall nochmals einzutreten, und verweisen wir statt dessen auf die in unserer Kasuistik durch gesperrten Druck hervorgehobenen Stellen der diesbezüglichen Fälle. Daß aber das *Trauma* als solches bei diesen Fällen zweifellos als auslösendes Moment für den Eintritt der verschiedenen Komplikationen im Vordergrund steht, beweisen uns die Fälle 9, 15, 16, 24, bei welchen bereits das *Durchstechen der lateralen Nasenwand mittels des spitzen Punktionsinstrumentes* genügte, um schwere Erscheinungen wie Kollaps (Fall 24), Ohnmacht mit Konvulsionen und Bewußtlosigkeit von 72 Stunden Dauer (Fall 16), Kapselblutung (Fall 15) und Apoplexie mit Exitus letalis (Fall 9) auszulösen. Daß dabei weitere erschwerende Nebenum-

stände wie *allgemeine Sklerose des Gefäßsystems* (Fall 6), Arteriosklerose und Diabetes (Fall 9), *vorgerücktes Alter* (Fall 15, 28 und 36) eine ausschlaggebende Bedeutung haben können, ist selbstverständlich, aber ebenfalls nur, wenn wir dem *Trauma* an und für sich die entscheidende Rolle zuerkennen, denn daß diese Fälle gerade zu *Luftembolie* prädisponiert sein sollten, ist ja nicht verständlich.

Wir halten aus den angeführten Gründen auch bei Fall 3 einen *traumatisch* ausgelösten *Reflexvorgang* unter Beteiligung der Medulla oblongata und des Großhirns für sehr wahrscheinlich, um so mehr, als bei diesem Patienten der *üble Zufall* unter genau denselben Erscheinungen *an zwei verschiedenen Tagen aufgetreten*, und es nicht gerade wahrscheinlich ist, daß es bei jeder Punktion, zumal mit *stumpfer* Kanüle, zu einer Luftembolie in eine angestochene Vene kam[1]). Hingewiesen sei endlich nochmals auf den Fall 16, bei dem der üble Zufall erst bei der 3. Punktion auftrat, nachdem zweimal vergeblich versucht worden war mit dem *Troikart* den ungewöhnlich dicken Knochen im *unteren* Nasengang zu durchbohren und auf die Fälle 28, 36 und 37, bei welchen die Punktion bzw. Spülung ebenfalls mit *scharfem* Instrument von einem Unterassistenten resp. einer Pflegerin gemacht worden waren, auch hier dürfte es wohl am nächsten liegen, das *Trauma* verantwortlich zu machen für die eingetretenen Komplikationen.

Diesen letzgenannten Fällen gegenüber muß unbedingt als ein Vorzug der *stumpfen Kanüle* hervorgehoben werden, daß ihre Verwendung zur Punktion vom *unteren* Nasengang aus schon infolge ihrer Konstruktion soviel wie ausgeschlossen ist. Ihre etwas biegsame Beschaffenheit macht sie überall da ungeeignet, wo es einen stärkeren Widerstand zu überwinden gibt, wie es gegenüber der lateralen Wand des *unteren* Nasenganges fast ausnahmslos der Fall ist. Was das bedeutet, ergibt nach unserm Dafürhalten jedem unbefangenen Beobachter die Durchsicht zahlreicher Fälle unserer Kasuistik. Es dürfte die letztere überhaupt nicht dazu geeignet sein, die Vorzüge der Punktion vom *unteren* Nasengange aus zu demonstrieren gegenüber jener ausgehend vom *mittleren* Nasengang, wie sie uns *Hajek, Siebenmann, Denker, v. Eiken* u. a. empfohlen haben. Wohl mag die Behauptung von der größeren technischen Schwierigkeit der Punktion im *mittleren* gegenüber jener im *unteren* Nasengang eine gewisse Berechtigung haben vor allem eng gebauten Nasenhöhlen gegenüber (Leptoprosopie und Leptorrhinie,

---

[1]) Dieses Moment bestimmt mich an unserer Auffassung festzuhalten, trotzdem *Henrici* selbst nachträglich glaubt, den Fall als Luftembolie deuten zu müssen, wie er mir mitzuteilen die Freundlichkeit hatte. Einer liebenswürdigen Mitteilung von Herrn Prof. *von Eicken* zur Folge handelt es sich übrigens bei dem unter 3 angeführten Patienten *Henrici* und dem unter 5 angeführten Patienten *Killian* um ein und denselben Fall.



Gegenwart von Cristen und Spinen), zumal da im Gegensatz zur Punktion vom *unteren* Nasengang aus die Punktionsstelle im *mittleren* Nasengang im allgemeinen weiter nach hinten, also in der Tiefe der Nase liegt. Aber das sind Ausnahmefälle, und in der Regel ist die Einführung vom *mittleren* Nasengang aus bei einiger Übung nicht schwierig; daß sie aber für den Patienten schonender ist, bedarf wohl keiner Begründung mehr, ebensowenig die Tatsache, daß aus den S. 375 angeführten *anatomischen* Verhältnissen die Möglichkeit der Anspießung einer Vene im *unteren* Nasengang viel eher gegeben ist, als bei der Punktion vom *mittleren* Nasengang aus.

Aber auch wenn wir von der Punktion im *unteren* Nasengang völlig absehen und das Vorgehen vom *mittleren* Nasengang aus als dasjenige der Wahl und als das schonendste Verfahren anerkennen, so muß auch bei diesem Procedere vor allem der *stumpfen* Kanüle der Vorzug gegeben werden, trotzdem scheinbar mit Recht geltend gemacht werden könnte, daß zum mindestens hier, wo es meistens nicht eine feste harte Knochenwand, sondern höchstens eine ganz papierdünne Knochenschicht in der Regel aber nur ein Weichteilblatt zu durchbohren gibt, die *scharfe spitze* Kanüle der *stumpfen* ebenbürtig sei. Der Grund für die Inferiorität der ersteren gegenüber der letzteren liegt hier nicht so sehr im Verhalten der Kieferhöhlenwandung selbst, als vielmehr in dem des Kieferhöhleninnern, d. h. vor allem ihrer der Kanüle gegenüber gelegenen Schleimhautpartie, worauf wir ja bereits S. 384 eingehend hingewiesen haben. Ein zufälliges Anspießen der meistens hochgradig verdickten Kieferhöhlenschleimhaut und damit auch einer ihrer Venen durch die *scharfe* Spitze der eingeführten Kanüle ist sehr wohl möglich, bei Verwendung der *stumpfen* Kanüle aber aus mechanischen, leicht begreiflichen Gründen sicher ausgeschlossen. Die Überlegenheit der *stumpfen* Kanüle gegenüber der spitzen scheint also gesichert zu sein, sobald man sich den Mechanismus der Luftembolie vor Augen hält, und es erscheint uns unsere Forderung, *das gefährliche spitze durch das ungefährliche stumpfe Punktionsinstrument zu ersetzen* wohl berechtigt, um so mehr als auch verschiedene der an der Versammlung in *Nauheim* zu dieser Frage abgegebenen Voten im Grunde genommen direkt oder indirekt eine Bestätigung bilden für die von uns vertretene Ansicht.

Goerke, der vom *unteren* Nasengange aus, also mit *spitzem* Instrument operiert, hält eine Emboliegefahr für sehr gering, wenn man sich zuerst durch Aspiration überzeugt, ob die Spitze der Kanüle in der Kieferhöhle oder in einer Vene liegt. Voraussetzung ist dabei aber, wie *Goerke* ausdrücklich bemerkt, daß mit der Kanüle dann keine Ortsveränderungen mehr vorgenommen werden, womit nach unserem Dafürhalten auch ohne weiteres zugegeben wird, daß das *spitze* scharfe Instrument viel gefährlicher ist als das *stumpfe*.

Preysing warnt ausdrücklich vor dem *scharfen Trokar* und *Killian* kann sich eine Luftembolie nur dadurch entstehen denken, daß durch *scharfe* Instrumente die Venen der verdickten Schleimhaut angestochen werden.

Halle schlägt im Zweifelsfalle zur Entscheidung der Frage, ob die Kieferhöhle erkrankt ist oder nicht, Eröffnung von der Fossa canina oder von der medialen Wand aus vor und Spülung mit Kanüle. Daß es selbst bei einem derartigen Vorgehen unter Umständen und vorausgesetzt, daß eine *scharfe* Kanüle zur Verwendung kommt, zu einer Luftembolie kommen kann, legt uns Fall 41 unserer Kasuistik nahe.

So sehen wir denn hier sowohl wie in der Arbeit von *Boenninghaus* am Ende aller Enden die Frage nach der Entstehung der „üblen Zufälle" im Verlaufe der Kieferhöhlenspülung und nach der Möglichkeit ihrer Vermeidung doch darauf hinauslaufen, welches der beiden Verfahren a priori mehr Gefahren in sich birgt. Wir möchten uns keineswegs anmaßen, durch unseren kleinen Beitrag die endgültige Entscheidung dieser Streitfrage schon herbeigeführt zu haben, sondern dies vielmehr weiteren Veröffentlichungen von dieser und jener Seite überlassen.

Zusammenfassung.

Die *günstigen Erfahrungen*, welche bei der *Punktion der Kieferhöhle* mit der *stumpfen Kanüle* vom *mittleren* Nasengang aus gemacht und vorstehend von uns zusammengestellt worden sind einerseits, die bisher in der Literatur niedergelegten zahlreichen ungünstigen Erlebnisse bei Verwendung der *scharfen, nadel- resp. trokarförmigen Punktionsinstrumente* andererseits, veranlassen uns unseren Standpunkt in der Frage der *Entstehung übler Zufälle im Verlaufe der Kieferhöhlenspülung* wie folgt darzulegen:

1. Der *überwiegende Teil* der im Verlaufe der Kieferhöhlenpunktion resp. -spülung auftretenden üblen Zufälle ist auf *Luftembolie* zurückzuführen.

2. Bei einem kleineren Teil derselben handelt es sich um *durch das Operationstrauma ausgelöste Reflexvorgänge seitens der Medulla oblongata, des Sympathico-Vagus und des Großhirns mit ihren Erscheinungen am Respirations- und Zirkulationsapparat,* wie wir sie in ganz ähnlicher Weise zuweilen auch bei anderen operativen Eingriffen im Gebiete des Naseninnern, bei welchen Luftembolie nicht in Betracht kommen kann, beobachten, und wie sie hier und da zweifellos auch als Zeichen einer *Cocainvergiftung* vorkommen.

3. Bei allen bis jetzt einwandfrei und sicher nachgewiesenen Fällen von Luftembolie wurde zur Punktion resp. Spülung der Kieferhöhle ein *scharfes Instrument* verwendet. Nach dem uns vorliegenden Sektions-

material muß bezüglich der *Entstehungsweise der Luftembolie* angenommen werden, daß die Spitze des nur in die Schleimhaut der lateralen Nasenwand oder in die Kieferhöhle eingestoßenen Instrumentes eine Vene der Schleimhaut der lateralen Nasenwand resp. der Kieferhöhle anspießt, so daß dann ein direktes Einblasen von Luft in dieselbe erfolgt.

4. Das entscheidende Moment beim Entstehen der Luftembolie liegt also genau genommen in der Art und Weise, wie die Kieferhöhlenpunktion erfolgt; nur bei *Verwendung starrer, scharfer Kanülen* sind die Vorbedingungen dazu erfüllt.

5. Im Gegensatz dazu schließt die *Anwendung stumpfer biegsamer Kanülen* aus den S. 384 angeführten Gründen eine Anspießung der Kieferhöhlenschleimhaut fast völlig aus; es ist bis jetzt ein sicherer Fall von Luftembolie nach Punktion bzw. Spülung mit *stumpfer* Kanüle noch nicht veröffentlicht worden. Was speziell die von *Siebenmann* seinerzeit empfohlene *stumpfe Kanüle* anbetrifft, so hat eine diesbezügliche Umfrage ergeben, daß weder von *Siebenmann* selbst noch einem der 23 angefragten ehemaligen Schüler desselben eine Luftembolie oder überhaupt ein schwerer Zufall nach Kieferhöhlenpunktion beobachtet worden ist.

6. Die *Punktion der Kieferhöhle* mit der *Siebenmannschen Kanüle* durch die Fontanellen resp. durch die Pars membranacea des *mittleren* Nasenganges oder unter Benutzung einer akzessorischen Öffnung, ist technisch nicht schwieriger, als die anderen Verfahren. Die Spülung und Lufteinblasung, wie wir sie S. 385 beschrieben haben, ist gefahrlos, und das Verfahren ist jedem anderen vorzuziehen, da es bei diesem Vorgehen nur äußerst *selten* zu *Nebenverletzungen* kommt, und weil das *operative Trauma* und damit auch die Möglichkeit auf reflektorischem Wege einen üblen Zufall auszulösen *geringer* ist, als bei Anwendung *scharfer* Instrumente. Namentlich gilt dies beim Eingehen vom *unteren* Nasengang aus.

Die auswirkenden Kräfte im inneren Ohre.

Von
Prof. Dr. **Karl Biehl.**

Wittmaack hat auf der I. Versammlung der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Nürnberg im Mai 1921 einen Vortrag „Über den Erregungsvorgang im Vorhofbogengangapparat" gehalten, der nun, wie die ganzen Verhandlungen der damaligen Tagung, im Auftrage des Vorstandes von Prof. *Kahler* herausgegeben und im Verlage von *Kabitzsch* erschienen sind. Die daselbst gebrachten Mitteilungen veranlassen mich heute, da mir damals, wie ich schon in der sich daran anschließenden Aussprache bedauerte, die Zeit hierzu mangelte, nachstehende Ausführungen bekanntzugeben.

Die hier zur Erörterung gestellte Frage ist nicht allein für uns Ohrenärzte, sondern auch für die Physiologen von allergrößter Bedeutung, sie wird auch, einmal geklärt, manches Kapitel der Neurologie, der inneren Medizin, ja der gesamten Heilkunde uns besser und leichter verständlich machen. Ich habe sie bereits im Jahre 1919 in einer Monographie eingehender zu bearbeiten versucht.

Wittmaacks Schlußworte lassen uns sofort über seine Anschauung in dieser Frage zurechtfinden. Er „weist nochmal darauf hin, daß er die Strömungstheorie unbedingt als zu Recht bestehend ansieht und nur gegenüber der bisherigen Annahme die Wirkungskomponente in einer Druckschwankung infolge des Strömungsvorganges sieht". Wie gelangt nun *Wittmaack* zu diesen Schlußfolgerungen? Auf Grund seiner Ausführungen will ich versuchen ihnen zu folgen.

Auf S. 232 lesen wir: „Wenn wir also den Labyrinthtonus als teleologische Grundlage der vom Vorhofbogengang ausgehenden Körpergleichgewichtsregelung auffassen und damit annehmen, daß er in erster Linie diesem Zwecke dient und sich diesem Zwecke auch unterordnet, so kann es auch kaum verwunderlich erscheinen, daß die Veränderungen der hydrostatischen Belastung der einzelnen Sinnesendstellen, die mit jeder Änderung der Körperlage verbunden sind, auch entsprechende reflektorisch ausgelöste Veränderungen im Kontraktionszustand gerade derjenigen Muskelgruppen auslösen werden, die zur Erhaltung des Körpergleichgewichtes in Aktion treten müssen."

Es ist klar, daß die ruhende Körperlage als solche die hydrostatischen Verhältnisse nicht ändern kann. Die Bewegung aber bringt Fliehkräfte hervor, die infolge der spezifischen Gewichte der Organe und der in Betracht kommenden Substanzen sich verschieden auswirken müssen. Daß gewisse Bewegungen (S. 232 unten) nicht zu einer Reizauslösung führen, wurde von mir bereits besprochen und zwar unter der Berücksichtigung, daß ein gewisser Sicherheitskoeffizient in der Bauart der Organe selbst liegt. Es wäre ja sonst ständig Schwindel oder ein Geräusch vorhanden. Dieser Sicherheitskoeffizient verhindert auch, daß bei normal ausgeführten Bewegungen, normalen Impulsen also, die diesen entsprechende Entfaltung der Fliehkräfte oder ihres Gegensatzes, der Trägheit, zur Erscheinung, zum Bewußtsein gelangen.

Auf S. 233 im letzten Abschnitt gebraucht *Wittmaack*, den mir undeutlichen Begriff der „Dekompensationserscheinungen“ und spricht von (S. 234 oben) „unzweckmäßigen“ Innervationsvorgängen, ferner auch von „disharmonischen“ Erregungen. Unzweckmäßiges aber gibt es nichts in der Natur und kann ich den Innervationsvorgang im Sinne *Wittmaacks* nur als indirekten auffassen. Die erforderlichen Erregungsvorgänge müssen ja unbedingt im Einklange mit der Körpergleichgewichtslage stehen. *Wittmaack* schafft einen Begriff, um Erscheinungen zu erklären, die nur auf Grund der Drucktheorie erklärbar sind. Um die Strömungstheorie aber hereinzubringen, also um die *Mach-Breuer*sche Hypothese aufrecht zu erhalten, schafft er einen neuen Begriff und verwickelt dadurch die Frage aufs neue. Die im weiteren Verlaufe des Vortrages erwähnten „unzweckmäßigen“ Innervationsvorgänge aber lassen sich durch die Drucktheorie auf einfache Weise erklären.

Wenn ich nun auf die pressorische Erregung, die *Wittmaack* auch erwähnt, eingehen will, so habe ich nachstehendes mir vor Augen zu halten. Bei der pressorischen Erregung ist der Vorgang klar und es kann von Strömung nicht gesprochen werden, denn unter dieser ist wohl zu verstehen, das Hintereinander der Bewegung einer Flüssigkeit von einem Ausgangspunkte zu einem Endpunkte. Wird der Druck gesteigert, so breitet er sich nach allen Seiten hin gleichmäßig aus (hydrostatisches Gesetz). Da die Zellen infolge ihrer Bauart sich zusammendrücken lassen, wird die Flüssigkeit, die ja nicht zusammendrückbar ist, soweit dem Impulse des Druckes ausweichen, als es eben die Elastizität der Gewebe gestattet. Man könnte die Frage aufwerfen: „Ist der Druck absolut genommen, gestiegen? Dies ist nicht nötig, da sich der Vorgang, wie folgt, abspielt. Die pressorische Erregung tritt ein, die Flüssigkeit weicht aus, die Gewebe zusammenpressend. Im Gewebe, demnach in den Zellen, also im 2. Systeme — ich nannte es Epithelsystem — werden die Drucksteigerungen zum Ausdrucke kommen, nicht aber in der Labyrinthflüssigkeit. Bleibt die pressorische

Erregung wirkend, so wird in einem bestimmten Augenblicke ein Gleichgewichtszustand eintreten müssen, d. h. die Gewebe werden so zusammengepreßt sein, daß nunmehr der Flüssigkeitsdruck des 1. Systemes — ich nannte es Lymphsystem — auf den Flüssigkeitsdruck des 2. Systemes wirkt. Dieser Augenblick ist dann gegeben, wenn die Gewebe, die Zellen nicht mehr mechanisch ausweichen können. Dann erst wird der Druck von der Labyrinthflüssigkeit auf die Zellsubstanz, in der die Nervenenden sind, übertragen werden, die dann durch den Druck selbst gereizt werden. Die Drucksteigerung geht nach allen Seiten (hydrostatisches Gesetz), die Flüssigkeit aber weicht nach den Richtungen der kleinsten Widerstände aus, die durch die Elastizität der Gewebe gegeben sind.

Auf S. 235 oben bemerkt *Wittmaack* ausdrücklich, daß er es niemals wagen würde, der *Mach-Breuer*schen Theorie Fehde anzusagen. Auch mir war es nicht leicht über sie hinwegzukommen und nur im Interesse der Wahrheit habe ich mich gezwungen gesehen, trotz der Hochachtung, die ich für sie auch heute noch hege, da sie mir den Weg wies, der zu gehen war, zuerst Ergänzungen zu ihr zu suchen und sie dann als historisch wichtig zu registrieren. Immer werden wir aber in *Mach* und *Breuer* Forscher erkennen, die ihr Wissen in den Dienst der Wahrheit stellten. In meiner Arbeit habe ich auch bereits dargetan, daß der in der *Mach-Breuer*schen Theorie vertretene Standpunkt für die allgemeinen Begriffe vollkommen richtig ist, sich jedoch nicht auf die Verhältnisse im Labyrinth anwenden läßt. Geheimrat *Wien* (S. 235, 1. Absatz) hat im allgemeinen jedenfalls recht, aber es scheint übersehen worden zu sein, daß die hier in Betracht zu ziehenden und zu berücksichtigenden Verhältnisse auch vom biologischen Standpunkte aus betrachtet werden müssen. Die Auffassung von Geh.-Rat *Wien* ist für Rohrleitungen mit festen, undurchlässigen Wänden richtig, die Gesetze, auf denen er aufbaut, sind bekannt. Im Labyrinthe aber haben wir es mit „Rohrleistungen" zu tun, die dehnbare Wände haben und dazu Diffusionsfähigkeit besitzen. Es war auch bedauerlich, daß *Wittmaack* nicht, wie er wollte, Modelle vorführte, da ich überzeugt bin, daß auch hierbei die „beiden" Systeme *nicht* gegeneinander gestellt worden wären (S. 236).

Auf S. 236 bespricht *Wittmaack* die rotatorische Erregung. In diesem Falle ist, was auch *Wittmaack* zugibt, die Wirkung der Fliehkraft gegeben (Zeile 9, 1. Absatz). Das Wort „Strömung" ist aber hier nicht eindeutig klargestellt. Sicher besteht eine Bewegung der Flüssigkeit zu oder von den Ampullen, ebenso aber auch (Actio gleich Reactio) eine solche der Ampullen zur Flüssigkeit. Es entsteht das Bild des Relativen, die Auswirkung wird im Effekte anders sein, daher auch die Verschiedenheit des Nystagmus, die ich ebenfalls schon betonte. In bezug auf die Bewegung von oder zu den Ampullen oder umgekehrt, zu oder von der

Flüssigkeit ist die Frage des spezifischen Gewichtes der in Betracht zu ziehenden Aggregate von Belang. Die Otolithen werden sich im Falle der Rotation zur Flüssigkeit bewegen und diese zu verdrängen suchen. Ermöglichen es die Verhältnisse, dann wird die Flüssigkeit ausweichen und zwar nach der Seite des geringsten Widerstandes. Will man *diese* Bewegung mit dem Namen „Strömung" bezeichnen, mag dies hingenommen werden. Nur müßte *Wittmaack* dann auch erklären, daß er diese Bewegung als „Strömung" bezeichnet wissen will. Abgesehen hiervon müßte aber noch Nachstehendes genau überlegt werden. Durch diese Bewegung, die durch die Rotation infolge Fliehkrafterscheinung an die Otolithen entsteht, muß im 2., dem Epithelsysteme Flüssigkeit nachgeschafft werden und könnte eher dieses Nachschaffen als jenes Abfließen der durch den Otolithen verdrängten Labyrinthflüssigkeit mit dem Ausdrucke „Strömung" bezeichnet werden. Diese „Strömung" kann aber überhaupt nur im 2. Systeme vorhanden sein, da im Falle der Rotation das Sekret von einer Quelle aus sich nach einer Richtung bewegen *muß*. In diesem Falle ist aber im 2. Systeme diese „Strömung" nur eine Folge und keine Ursache; sie entsteht infolge von Druckschwankungen und nicht umgekehrt. Für die Labyrinthflüssigkeit gilt dasselbe. Ausweichen wird die Flüssigkeit nur infolge von Druckänderungen; dies wird nur durch eine primär angenommene Strömung stattfinden, wenn eben von außerhalb Flüssigkeit nachgeschafft wird. Im geschlossenen Systeme, wenn von außen kein Nachschub stattfindet, kann eine Strömung nicht entstehen. Wohin sollte denn auch die Flüssigkeit strömen? Ist doch alles von ihr erfüllt und das ganze System geschlossen. Ebenso kann auch bei der kalorischen Erregung, wenn nichts nachgeschafft wird, keine Strömung entstehen, da durch die Erwärmung oder Abkühlung, abgesehen von einer Volumensänderung infolge Verdichtung oder Verdünnung — also Druckänderung — eine Wechselbewegung entsteht, die aber niemals mit dem Ausdrucke „Strömung" im Sinne *Mach-Breuer* bezeichnet werden kann. Durch das Nachschaffen von Flüssigkeit weicht die Flüssigkeit, die vor ihr liegt, nach der Richtung des geringsten Widerstandes hin aus; dies kann aber niemals Anlaß geben z. B. zur Annahme einer Winkelbeschleunigung. Es besteht ja keine bestimmte Richtung, nach der die Flüssigkeit ausweichen könnte.

Auf S. 239 1. Absatz gibt *Wittmaack* zu, daß die auslösende Ursache Druck ist. Ob der Druckimpuls von diesem oder jenem Systeme ausgeht, ist doch völlig gleichgültig für die vorliegende Frage. Daß der Nystagmus beeinflußt wird, habe ich, wie schon bemerkt, bereits festgelegt.

Sieht man von allen Hypothesen ab und denkt man sich einmal den ganzen Bau des inneren Ohres vollkommen geschlossen, ohne jede

Nachschaffung von Flüssigkeit, so kämen in ihm lediglich Schwankungen durch die Elastizität der Zellen in Betracht, die der Natur nach primäre Schwankungen sind, sekundär Verschiebungen der Flüssigkeit bedingen. Nun wird aber Flüssigkeit nachgeschafft und können daher Schwankungen entstehen: 1. dadurch, daß die Sekretion gefördert oder 2. gehemmt wird. Auf alle Fälle gehören diese Schwankungen primär in das Gebiet der Hydrostatik, sind demnach Druckschwankungen, sekundär allerdings in das Gebiet der Hydrodynamik, also in das Gebiet der Bewegung, der Strömung. Diese aber kann doch nur dann zustande kommen, wenn sich der Druck verändert. Verändert sich dieser, dann verändert er sich auf Grund der Gesetze der Hydrostatik, nach allen Richtungen gleichmäßig. Infolgedessen kann man, da die Wände diffundieren und dilatationsfähig sind, nur von einer Wechselbewegung der Flüssigkeitsteilchen, niemals aber von einer „Strömung“ sprechen. An jener Stelle, an der die Flüssigkeit nachgeschafft wird, geschieht dies sicher aber nicht „stromförmig“ oder „strömend“.

Zum Schlusse glaube ich festlegen zu können, daß Druckschwankungen nicht, wie *Wittmaack* es behauptet, infolge von Strömungsvorgängen entstehen, sondern daß die Strömung, wenn *Wittmaack* darunter das Ausweichen der Flüssigkeitsteilchen nach der Richtung des geringsten Widerstandes hin versteht, nur infolge der Druckschwankungen zustande kommt. Primär bleibt unter allen Umständen die Druckschwankung und zwar sowohl bei der rotatorischen wie bei der pressorischen Erregung, ja überhaupt im ganzen Labyrinth.

Da die erregbaren Gewebe nicht ein einheitliches System mit der Labyrinthflüssigkeit bilden, sondern ihr eigenes Ernährungssystem haben, werden sie auch, ebenso wie der Fingerling im *Exner*schen Modelle, in jedem Falle ruhig bleiben müssen, sich nicht bewegen können, eine Vorstellung, die endlich einmal aufgegeben werden sollte; ebenso muß sich aber auch die Anschauung, daß im inneren Ohre lediglich Druck zur Auswirkung gelangt, durchringen.

(Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohrenkranke, München. [Direktor: Professor Dr. *Heine*.])

Über Zostererkrankungen im Ohrgebiet mit besonderer Berücksichtigung des von Körner als Zoster oticus bezeichneten Symptomenkomplexes.

Von
Professor Dr. **Ludwig Haymann**,
1. Assistent der Klinik.

Eine bei der Seltenheit der Zostererkrankungen am Ohr relativ große Zahl eigener Beobachtungen innerhalb eines kurzen Zeitraums, sowie die Tatsache, daß in der deutschen otologischen Literatur außer der Arbeit *Jaehnes*, die sich ausschließlich mit dem Symptomenkomplex des Zoster oticus im Sinne *Koerners* beschäftigt, keine ausführlichere zusammenfassende Darstellung dieser interessanten Erkrankung vorliegt, gaben die Veranlassung zu den folgenden Ausführungen.

Das dieser Arbeit zugrunde gelegte Material umfaßt neben den eigenen Beobachtungen hauptsächlich die Literatur der letzten 20 Jahre. Öfters wurde aber auch auf frühere Mitteilungen zurückgegriffen, insbesondere soweit diese bei der Spärlichkeit der Fälle eine besondere Beachtung beanspruchen.

Sammlung, kritische Sichtung und Verwertung des Materials, boten manche Schwierigkeiten, da sich die Fälle unter den verschiedensten Titeln, in den verschiedensten, oft schwer zugänglichen Zeitschriften finden, die Veröffentlichungen manchmal nur in Form kurzer Mitteilungen gehalten sind, und die Untersuchungsbefunde mitunter manche bedauernswerte Lücke aufweisen.

Naturgemäß kamen in erster Linie diejenigen Fälle in Betracht, bei denen der Autor das Vorhandensein eines Herpes Zoster deutlich, meist schon im Titel der Mitteilung, zum Ausdruck brachte. Ihre Verwertung konnte jedoch erst nach kritischer Durcharbeitung erfolgen, da die Diagnose nicht immer so gefestigt schien, wie es im Interesse der Gewinnung zuverlässigen Materials nötig war. Auf die Einwände, die sich in einzelnen Fällen von dermatologischen Gesichtspunkten gegen die Diagnose Herpes zoster erheben lassen, — und die zum Teil

von anderer Seite (*Truffi*) auch gemacht wurden — soll hier wegen der Schwierigkeit dieser hauptsächlich auf Sehen und Erfahrung beruhenden Diagnosestellung und wegen der geringen Aussichten, den am Lebenden gewonnenen Eindruck nachträglich zu korrigieren, nicht näher eingegangen werden. Doch sei ausdrücklich auf die Unsicherheit der otologischen Deutung jener Fälle hingewiesen, in denen z. B. eine als Zoster angesprochene-Blasenbildung am Trommelfell zu einer Perforation und zu einer anschließenden Mittelohreiterung geführt haben soll, oder bei denen sich im Laufe der Beobachtung überhaupt Veränderungen offenbarten, wie sie uns von den verschiedenen Formen akuter und chronischer Mittelohrreiterung her geläufig sind. Die Neigung, bleibende Veränderungen am Trommelfell und in der Pauke auf eine Zostererkrankung zurückzuführen, ferner die Annahme eines Zosterausschlages im Mittelohr bei schon bestehender Perforation (*Weatherhead*), muß jedenfalls besser begründet sein, als durch die bloße Erwähnung von Blasenbildungen, die ja bei manchen akuten und exacerbierten chronischen Mittelohrentzündungen der verschiedensten Ätiologie auftreten können.

Andererseits wurden eine Reihe von Beobachtungen unter die „Zostererkrankungen" aufgenommen, bei denen zwar in der Krankengeschichte ein typischer Ausschlag beschrieben oder erwähnt, seine Existenz aber für die Beurteilung der ganzen Krankheitserscheinungen weiter nicht berücksichtigt wurde, Beobachtungen, die meist in ganz anderem Zusammenhange und von anderen Gesichtspunkten aus mitgeteilt wurden, in denen aber das ganze Krankheitsbild und der ganze Verlauf so typische Ähnlichkeiten mit den Erscheinungen bei Ohr- und Kopfzoster in anderen Fällen ergaben, daß an ihrer ätiologischen Zugehörigkeit zu dieser Gruppe kaum gezweifelt werden kann. Ich habe hier besonders jene Fälle im Auge, bei denen es neben einer Zostereruption zu Lähmungen motorischer und sensorischer Nerven, besonders zu Schädigungen des Nervus facialis und der Ohrfunktion kam, und die namentlich in der Zeit vor der *Koerner*schen Publikation über Zoster oticus fast allgemein unter der Diagnose „Polyneuritis cerebralis" veröffentlicht wurden (z. B. *Hammerschlag*, *Kaufmann*, *Berger* u. a.).

Bezeichnung und Einteilung.

Bei einer Darstellung der Zostererkrankungen im Ohrgebiet muß man sich im vornherein darüber klar sein, daß diese Fassung und Umgrenzung des Themas insofern eine willkürliche und bis zu einem gewissen Grade eine gewaltsame ist, als die Zostermanifestation im Ohrgebiet, wie auch *Mygind* betont, nur eine bestimmte Lokalisation der Zona cephalica, und diese des Zosters im allgemeinen darstellt, und deshalb manche Erscheinungen und Beziehungen nur auf dieser breiteren

Basis richtig gewürdigt werden können. Dazu kommt ferner noch, daß bei einer derartigen Betrachtungsweise weiterhin auch das Vorkommen gleicher und ähnlicher Veränderungen bei dem Zoster wesensverwandten Erkrankungen in diesem Gebiete berücksichtigt werden muß. Genügend gut fundierte Grundlagen für eine solche Betrachtung der Zona otica sind aber bisher kaum in ausreichendem Maße vorhanden.

Selbst die Bezeichnung der Zostererkrankungen im Ohrgebiet läßt bisher einheitliche Gesichtspunkte vermissen. Häufig wird von Zoster auris, noch häufiger, aber oft in ganz verschiedener Auffassung, von Zoster oticus gesprochen.

Bekanntlich hat *Koerner* im Jahre 1904 als erster die ätiologische Abhängigkeit eines Krankheitsbildes, bei welchem ein Herpes zoster der Ohrmuschel und ihrer Umgebung mit einer Lähmung des Nerv. acusticus und facialis kombiniert war, von der vorhandenen Zostererkrankung ausdrücklich betont und für diesen Symptomenkomplex den Namen Zoster oticus gebraucht. Diese Bezeichnung bürgerte sich rasch ein, und wir finden sie in der Folgezeit häufig für derartige, namentlich von otologischer Seite mitgeteilte Beobachtungen verwendet. Während nun die meisten Autoren diesen Namen nur für jene Fälle reservieren, in denen die Trias der *Koerner*schen Beobachtung vorhanden ist, wenden ihn andere auch für Fälle an, in denen eine Zostereruption im Gebiete des äußeren Ohres ohne Lähmung eines motorischen oder sensorischen Nerven auftritt, sei es, daß sie überhaupt einen Zoster im Ohrgebiet als Zoster oticus bezeichnen (*Haßlauer*), oder daß sie eine bestimmte, auf einen gewissen ganglionären Innervationsbezirk beschränkte Lokalisation der Bläscheneruption mit diesem Namen belegen (*Hunt*).

In der erwähnten Publikation schreibt nun *Koerner*, daß er die Bezeichnung Zoster oticus deshalb wähle, weil sich der Name Zoster ophthalmicus für ein analoges Krankheitsbild gut eingebürgert habe. Die Augenärzte, so fährt er fort, bezeichnen so einen Herpes in der Umgebung des Auges, der gelegentlich zur Erkrankung der Conjunctiva, der Cornea, der Iris und des ganzen Bulbus, sowie zu Lähmungen des Nervus oculomotorius, abducens und trochlearis oder auch zur Neuritis des Sehnerven führt. Die Augenärzte benennen also, wie schon aus diesem Zitat hervorgeht und wie sich auch bei der Orientierung in ophthalmologischen Handbüchern ohne weiteres ergibt, nicht nur jene, übrigens sehr seltenen Fälle als Herpes zoster ophthalmicus, in denen neben der Zostereruption am Auge auch eine Affektion eines motorischen und sensorischen Nerven vorhanden ist, sondern fassen den Begriff viel allgemeiner, indem sie eine Zostereruption im Bereich des Nervus supra-trochlearis und supra-orbitalis (*Wilbrand* und *Sänger*) resp. im ganzen Ausbreitungsgebiet des ersten Astes des Trigeminus

(*Graefe-Saemisch*) gewöhnlich als Zoster opthalmicus bzw. frontalis bezeichnen. Erkrankungen, die dem von *Koerner* beschriebenen Fall wirklich analog zu setzen wären, würden demnach gewissermaßen nur eine bestimmte seltene Art des Zoster ophthalmicus darstellen.

Wenn man daher eine auf Grund analoger Vorgänge angenommene Parallele zwischen Zoster ophthalmicus und Zoster oticus im Namen zum Ausdruck bringen will, so müßte man, streng genommen, die Bezeichnung „Zoster oticus" ebenso weit fassen, wie dies beim Zoster ophthalmicus geschieht, und darf dann diesen Namen jedenfalls nicht, wie vielfach üblich, nur für einen bestimmten Symptomenkomplex reservieren. Es soll aber nicht in Abrede gestellt werden, daß eine solche weitere Fassung des Begriffes Zoster oticus für das Ergriffensein des Ohrgebietes überhaupt, weder die klinischen Bedürfnisse recht befriedigt, noch in der Art der Innervationsverhältnisse anatomisch eine Berechtigung findet. Klinisch ist es ja weniger das Auftreten eines unkomplizierten Zoster am äußeren Ohr, der meist als Zoster der Ohrmuschel und ihrer Umgebung, seltener als solcher des Gehörgangs oder des Tr. Fells beobachtet wird, das otologisches Interesse beansprucht, als vielmehr gerade die Kombination solcher Eruptionen — gleichviel wo sie sitzen — mit Schädigungen des Facialis und vor allem des Acusticus. Die erwähnte weite Fassung des Begriffes Zoster oticus würde also dadurch, daß sie ganz verschiedene und verschieden zu bewertende Krankheitsbilder in sich schließt, nicht den praktischen Bedürfnissen entsprechen und nur notwendigerweise weitere Benennungen für wichtige Erscheinungsformen und Symptomenkomplexe zur Folge haben. Auch die Tatsache, daß der unter dem Begriffe des Ohres zusammengefaßte Bezirk keine einheitliche sensible Innervation aufweist, erschwert die Verwendung einer zusammenfassenden Benennung für die in den Ausbreitungsgebieten der verschiedenen Nerven lokalisierten Zostereruptionen. Im Gegensatz zum Auge, für dessen sensible Innervation ausschließlich der erste Ast der Trigeminus in Frage kommt, sind die Verhältnisse am Ohr viel komplizierter. Hier beteiligen sich die Ausbreitungsgebiete von vier Gehirn- und zwei Cervicalganglien, die neben bestimmten Ohrabschnitten, oft sogar vorwiegend, noch andere Gebiete von Kopf und Hals versorgen, und deren Abgrenzung am Ohr selbst zum Teil sehr variabel, zum Teil überhaupt noch strittig ist.

Die hauptsächlich auf entwicklungsgeschichtlichen Feststellungen und Überlegungen fundierte Reservierung des Begriffes Zoster oticus nur für gewisse Innervationsbezirke bestimmter Ganglien stößt bei der verschiedenartigen Bewertung dieser Beziehungen gleichfalls auf manche Schwierigkeiten.

Ein Hinweis auf diese zwar nur rein formalen Verhältnisse in der Bezeichnung scheint zur Verhinderung weiterer Verwirrung in der

Nomenklatur der Zostererkrankung des Ohres nicht unnötig. Solange eine einheitliche, allen Bedürfnissen Rechnung tragende Regelung dieser Bezeichnungen nicht erfolgt ist, ist es meines Erachtens deshalb am einfachsten und zweckmäßigsten, ganz allgemein von Zoster im Ohrgebiet oder am Ohr zu sprechen und dabei aus praktisch klinischen Erfahrungen einzelne prägnante, gewissermaßen Typen repräsentierende Krankheitsbilder zu unterscheiden, deren Gruppierung durch die hauptsächlich vom otologischen Gesichtspunkt interessierende Beteiligung von Facialis und Acusticus gegeben ist. Ich möchte deshalb folgende Einteilung befürworten:

1. Fälle von unkomplizierten d. h. nicht mit Facialislähmung oder Störungen der Ohrfunktion kombinierten Zostererkrankungen des Ohres und seiner Umgebung, wobei eine weitere Unterscheidung entweder nach den einzelnen anatomischen Abschnitten des Ohres, oder noch besser nach den einzelnen betroffenen sensiblen Innervationsgebieten anzustreben ist.

2. Fälle von Ohrzoster (näher lokalisiert wie bei 1) mit Facialislähmung.

3. Fälle von Ohrzoster mit Facialislähmung und Störung der Acusticusfunktionen.

Unter 2. und 3. gehören auch Fälle von Kopfzoster, in denen eine Facialislähmung auftritt, namentlich, wenn sie durch gewisse Symptome z. B. Hyperacusis irgendwelche Bedeutung für die Ohrfunktion gewinnt, und vor allem jene Fälle von Kopfzoster, in denen es neben der Facialislähmung auch zu einer Acusticusschädigung kommt.

4. Fälle von Zoster am Ohr oder Kopf, bei denen eine Störung der Ohrfunktion, insbesondere eine Acusticusschädigung ohne Facialislähmung auftritt.

In diese Gruppierung lassen sich die meisten der bisher bekannten Fälle zwanglos einreihen. Einzelne, sehr seltene Beobachtungen, wie z. B. das Auftreten von Facialislähmung bei Zoster am Rumpf, die Kombination von Ohrzoster mit Abducenslähmungen, das allerdings bisher nicht sicher beobachtete Auftreten von Acusticusstörungen bei Zostern am Körper usw., sind in dieser Einteilung nicht weiter berücksichtigt. Sie können aber leicht angereiht werden, ebenso wie jene ohne ausgesprochenen Zosterausschlag verlaufende Fälle von Facialis- und Acusticusstörungen, deren Zugehörigkeit zum Zoster bisher allerdings nicht bewiesen ist, bei denen aber manche Anhaltspunkte dafür sprechen, daß sie eine dem Zoster gleiche, nahestehende oder wesensverwandte Erkrankung darstellen und daher zu dieser Gruppe gerechnet werden können. Wenn in der Wahl der Bezeichnung der Zostererkrankung des Ohres Einigkeit und über die gewählte Benennung Klarheit herrscht, so steht natürlich nichts im Wege, einen

prägnanten Symptomenkomplex wie den unter 3. rubrizierten, mit einem besonderen Namen, z. B. Zoster oticus zu belegen.

Ich bin mir vollkommen darüber klar, daß die vorgeschlagene Einteilung der Zostererkrankung im Ohrgebiet schon deshalb, weil sie willkürlich eine bestimmte Gruppe der Zona cephalica herausgreift, nicht völlig befriedigen kann und ich glaube auch, daß man nur auf der breiteren Betrachtungsweise der Zona cephalica — wobei auch die dem Zoster wesensverwandten Erkrankungen entsprechend berücksichtigt werden müssen — zu einer einwandsfreien Einteilung kommen wird. Immerhin wird die vorliegende Einteilung den otologischen Bedürfnissen im großen und ganzen gerecht; denn den Ohrenarzt interessiert einmal die Lokalisation der Zostereruption in den verschiedenen Ohrabschnitten, sowie vor allem die beim Zoster auftretenden Störungen der Ohrfunktion. Dem Vorhandensein einer Facialislähmung an sich kommt eine besondere Bedeutung nur aus differentialdiagnostischen Überlegungen und in ihrer Beziehung zur Entwicklung von Störungen der Ohrfunktion zu.

Kasuistik.

Von dem Gedanken, die in der Literatur niedergelegten einschlägigen Krankengeschichten in kurzem, orientierendem Auszug kritisch als Quellenmaterial wiederzugeben, mußte wegen Raummangel Abstand genommen werden. Es sollen deshalb nur die eigenen Beobachtungen ausführlicher mitgeteilt und ähnliche Fälle aus der Literatur unter dem Namen des betreffenden Autors registriert werden.

I. Fälle von unkompliziertem Herpes Zoster.

A. Eigene Beobachtungen.

Fall 1. Junge von 12 Jahren kommt wegen Schmerzen an der linken Ohrmuschel zur Behandlung. Am oberen Rande des Helix eine Gruppe typischer Zosterbläschen, z. T. eingetrocknet. Dem Ausbruch des Ausschlages gingen geringe Störung des Allgemeinbefindens und Temperaturerhöhung vorher. Zur Zeit kein Fieber, keine neuralgischen Schmerzen. Trommelfell und Ohrfunktion beiderseits normal. In der dermatologischen Universitätsklinik wird die Diagnose Herpes Zoster der Ohrmuschel bestätigt. Weiterer Verlauf ohne Besonderheiten.

Fall 2. V. J., 25 Jahre alt, kam wegen eines papulo-maculösen Exanthems am 18. I. 1921 in die Hautklinik zur Behandlung. Am Abend des Tages, an dem er die erste Einspritzung bekam (Neosalvarsan 0,15 und Quecksilber 0,02) erkrankte der Patient unter Schüttelfrost, hohem Fieber und Schwindelanfällen. Am nächsten Tag starkes Jucken und Beißen hinter dem rechten Ohr, dann entwickelten sich an den betr. Stellen kleine Bläschen. Nach einigen Tagen Jucken und Brennen an der Hinterfläche des linken Ohrläppchens. Zur Zeit sind angeblich keine besonderen Schmerzen mehr vorhanden. Von dermatologischer Seite war die Diagnose „Zoster am Ohr“ gestellt worden.

Befund am 25. I. Pat. gibt an, daß er immer gut gehört habe und nur vor 2 Jahren nach einer Granatexplosion kurze Zeit etwas schlechter hörte. Bald

darauf sei aber das Gehör wieder ganz normal gewesen. In seiner Familie ist von Schwerhörigkeit und gehäuftem Auftreten von Ohrenleiden nichts bekannt.

An der unteren Hälfte des rechten Warzenfortsatzes befinden sich auf etwas gerötetem Grund ca. 20 dicht beieinander stehende Bläschen, die z. T. mit einer hellgelben Flüssigkeit gefüllt, z. T. eingetrocknet und mit Borken bedeckt sind. 4—5 Bläschen liegen in der Umschlagfalte der Ohrmuschel. Eine zweite Gruppe von Bläschen derselben Beschaffenheit bedeckt die Hinterfläche der oberen Hälfte der Ohrmuschel. Hier sitzen ca. 18, die sich bis und auf den Rand der Helix hin ausbreiten, während ca. 5 in dem entsprechenden Teil der Umschlagfalte vorhanden sind. Der Rand der Ohrmuschel ist gerötet und geschwollen. Eine dritte Gruppe von gleich aussehenden Bläschen befindet sich am Tragus, einzelne aberrierte Bläschen in der Gegend des Kiefergelenkes.

An der Hinterfläche des linken Ohrläppchens sieht man gleichfalls einzelne Bläschen, ebenso welche auf dem linken Warzenfortsatz. Diese Bläschen enthalten wiederum helle Flüssigkeit und sind deutlich von einem roten Hof umgeben.

Fieber, Störungen des Allgemeinbefindens, stärkere Schmerzen sind nicht vorhanden, jedoch starkes Jucken und Spannungsgefühl an den Ohren.

Trommelfell links getrübt, rechts ohne besonderen Befund, die rechte untere Gehörgangswand an einigen Stellen umschrieben gerötet.

Nase, Nasenrachen, Mundhöhle, Kehlkopf ohne besonderen Befund, keine Anhaltspunkte für irgendwelche hier vorhanden gewesene Eruptionen. Facialis intakt, Augenbewegungen normal.

Funktionsprüfung des Ohres.

a) Cochlearis:

	rechts:	links:
Hörweite für Flüstersprache	5 m	5 m
c. l.	75	75 (105 Sek.)
c. w.	35	40 (52 „)
c 4	55	50 (60 „)
Rinne	+	+
Weber	nicht lateralisiert	
Untere Grenze	C—2	C—2
Obere Grenze	e 7	e 7
c 5	beiders. gut gehört, etwas verkürzt.	

b) Vestibularis:

Spontan keine Gleichgewichtsstörungen, kein Nystagmus, kein Abweichen beim Gehen mit geschlossenen Augen, kein Vorbeizeigen, Romberg negativ.

Nach 10 maliger Umdrehung beiderseits gleich starker horizontaler Nachnystagmus von ca. 30 Sek. Dauer.

Beim Ausspritzen der Ohren mit Wasser von 27° C tritt nach Verbrauch von 25 ccm horizontalrotatorischer Nystagmus von ungefähr gleicher Stärke und gleicher Dauer nach der anderen Seite auf.

Verlauf: Der Zosterausschlag heilte in ca. 14 Tagen ab. Während dieser Zeit klagte Pat. über schmerzhafte Sensationen am Ohr. Neuralgische Schmerzen blieben nicht zurück, das Allgemeinbefinden war nach einigen Tagen ganz gut, über Schwindel und Hörstörungen wurde nie geklagt.

Der Pat. bekam am 26. I. eine zweite Einspritzung (Neosalvarsan 0,30 und Quecksilber 0,03), dann entzog er sich der weiteren Behandlung, da er verreiste.

Nach ca. 1 Jahr kam der Pat., der unterdessen auswärts eine weitere Kur gemacht hatte, wieder zur Behandlung. Er macht gegenwärtig eine spezifische

Behandlung durch, da der Wassermann positiv ist. Einen Ausschlag am Ohr hat er nicht wieder gehabt, Beschwerden von seiten des Ohres wurden nicht mehr bemerkt. Das Hörvermögen ist gut, Schwindelanfälle oder Neuralgien waren nicht vorhanden.

Fall 3. E. M., 36 Jahre alt.

Patientin wurde 1913 am Unterleib operiert. 1908 bekam sie ein Fußgeschwür, das bald wieder heilte. Seit ca. 8 Jahren leidet sie an linksseitigem Mittelohrkatarrh. Sie ist sehr nervös. An andere Krankheiten kann sie sich nicht erinnern. Einen Ausschlag hat sie angeblich niemals gehabt. Am 30. X. 1921 bekam die Patientin plötzlich sehr starke brennende Schmerzen an der rechten Hals- und Rückenseite und im rechten Ohr. Sie fühlte sich nicht wohl, hatte ein paar Tage hohes Fieber. 8 Tage vorher hatte sie Halsschmerzen, namentlich beim Schlucken. Eine stärkere Verkältung ging der Erkrankung nicht vorher. Am 4. XI. verstärkten sich die Halsschmerzen neuerdings; das Allgemeinbefinden wurde bedeutend schlechter, Patientin fühlte sich sehr matt und abgeschlagen. Nachmittags desselben Tages traten dann an der rechten Hals- und Nackenseite, sowie an der rechten oberen Rückenpartie, kleine in Gruppen angeordnete Bläschen auf, die sich in den nächsten Tagen stärker entwickelten. Im Bereich des Ausschlages bestanden heftige brennende und stechende Schmerzen. Zugleich trat Schwindel, Unsicherheit beim Gehen, so daß Patientin das Gefühl hatte, wie wenn sie betrunken wäre, sowie starkes Ohrensausen auf. Auch das Hörvermögen verschlechterte sich, in der Hauptsache — wie die Patientin glaubt — durch das intensive Ohrensausen.

Befund vom 8. XI. 1921. An der rechten Hals-, Nacken- und Rückenseite befinden sich gruppenweise angeordnet kleine Bläschen vom typischen Aussehen der Zosterbläschen. Die Ausbreitung des Ausschlages ist in einem Gebiete lokalisiert, das in der Hauptsache begrenzt wird: oben vom unteren Rand des Unterkiefers, vom Ohrläppchen, von der Haargrenze am Hinterhaupt, medial von der Mittellinie, unten durch den Verlauf einer Linie entsprechend Clavicula, Akromion und Spina scapulae. Im Ohrgebiete selbst sind kleine Bläschengruppen vorhanden: auf dem Warzenfortsatz, an der vorderen Umgrenzung der Warzenfortsatzspitze, gegen den aufsteigenden Unterkieferast zu, auf der Hinterfläche der Ohrmuschel und in ihrer Umschlagfalte. Gehörgang beiderseits ohne besonderen Befund.

Trommelfell beiderseits leicht eingezogen.

Flüstersprache beiderseits ca. 3 m. Nach Politzern Besserung.

Die Untersuchung mit Stimmgabeln ergibt das Bild der Mittelohrschwerhörigkeit. Sichere Anhaltspunkte für eine Erkrankung des inneren Ohres sind nicht vorhanden.

Kein spontaner Nystagmus, kein spontanes Vorbeizeigen. Romberg leicht positiv. Unsicherheit beim Gehen, kein deutliches Abweichen beim Gehen mit geschlossenen Augen.

Bei Calorisation und Drehung ist das rechte Labyrinth etwas leichter erregbar, wie das linke.

Therapie: Vasenolpuder, Zinkvaseline, Katheter

Aus dem weiteren Verlauf der Erkrankung sei kurz folgendes vermerkt: Die Bläschen trockneten im Verlauf von ca. 10—12 Tagen ein, nach 3 Wochen war der Ausschlag vollkommen abgeheilt. An der Haut der rechten Halsseite und des Rückens blieben stellenweise kleine pigmentierte Narben zurück. Die Störungen des Allgemeinbefindens, die Unsicherheit beim Gehen, dauerten ca. 14 Tage. Während dieser Zeit waren auch noch sehr starke brennende und neuralgische Schmerzen im Eruptionsgebiet vorhanden. Diese dauerten, allmählich an Intensität abnehmend, ungefähr 5 Wochen, dann traten

sie nur mehr zeitweise auf, namentlich, wenn die Patientin von der Kälte in die Wärme kam. In den ersten 3 Wochen hatte Patientin im rechten Arm anfallsweise das Gefühl, wie wenn er gelähmt wäre, und konnte ihn während dieser Zeit zum Heben usw. nicht gebrauchen. Das Ohrensausen verlor sich nach ca. 4 Wochen. Während dieser Zeit war das Hörvermögen auf beiden Ohren bedeutend schlechter wie sonst, doch trat nach Lufteintreibungen immer eine wesentliche Besserung ein. Mitte Januar 1922 waren die Beschwerden fast alle verschwunden. Im ehemaligen Gebiete des Ausschlags sieht man noch kleine pigmentierte Narben. Trommelfell beiderseits eingezogen. Flüstersprache beiderseits 6 m u. mehr, c durch Luft- und Knochenleitung etwas verkürzt, untere Grenze beiderseits C-2, obere Grenze c^7. Nach 10 maligen Umdrehungen Nachnystagmus nach rechts von 16 Sek., nach links von 20 Sek. Dauer. Kalorischer Nystagmus nach links, auslösbar nach Vebrauch von 5 ccm, nach rechts, nach 10 ccm Wasser von 27 °C.

Fall 4. G. A., 33 Jahre.[1])

Im Jahre 1911 hatte Patient angeblich in einem Ohr ein Geschwür, das bald heilte. An die erkrankte Seite kann er sich nicht mehr erinnern. Sonst war er immer gesund, insbesondere nie ohrenkrank. Vor 8 Tagen verspürte er Schmerzen in beiden Ohren, namentlich rechts. Einen Grund für ihre Entstehung weiß er nicht. Eine stärkere Erkältung, Halsschmerzen, Schnupfen gingen jedenfalls nicht vorher. Das Allgemeinbefinden war nicht wesentlich gestört.

Befund: vom 19. XI. 1921. Rechtes Ohr: Ohrmuschel und ihre Umgebung ohne besonderen Befund. Die hintere obere Gehörgangswand ist gerötet, die Gegend des kurzen Fortsatzes ist gleichfalls gerötet und gering verdickt. Im hinteren Abschnitt des Trommelfelles befindet sich eine etwa stecknadelkopfgroße Blase, die ringsum von einem roten Saum umgeben ist. Sonst erscheint das Trommelfell normal. Warzenfortsatz nicht druckempfindlich.

Linkes Ohr: Im Gehörgang Cerumen. Nach Entfernung desselben Trommelfell etwas eingezogen. Kleine Narbe in der *Shrapnell*schen Membran. Warzenfortsatz ohne besonderen Befund.

An der Haut des Körpers keine Bläschenbildung. Facialis intakt.

Flüstersprache rechts 5 m, links 6 m und mehr.

Kein Schwindel, kein Nystagmus. Keine Gleichgewichtsstörungen, kein Ohrensausen, kein Brechreiz, keine Mattigkeit. Temperatur normal.

21. XI. 1921. Die Rötung der hinteren oberen Gehörgangswand ist geringer geworden, auf dem im Abblassen begriffenen Bezirk heben sich ein paar ganz kleine rote Fleckchen ab. Die Blase im hinteren Trommelfellabschnitt ist verschwunden, die entsprechende Stelle erscheint etwas aufgelockert. Sonst ist das Trommelfell von normaler Farbe und Konfiguration. Heute klagt Patient namentlich über Schmerzen im linken Ohr. Die hintere obere Gehörgangswand, nahe am Trommelfell ist in geringerer Ausdehnung stark umschrieben gerötet. Trommelfell ohne besonderen Befund.

Flüstersprache beiderseits 6 m und mehr.

Trotz schriftlicher Aufforderung stellt sich Patient, dem es gut geht, nicht mehr vor.

---

[1]) Obwohl dieser Fall ätiologisch nicht einwandfrei geklärt ist, wurde er hier aufgenommen, da er ähnlichen Fällen, die in der Literatur als „isolierter Zoster am Trommelfell“ beschrieben wurden, durchaus gleicht.



B. Fälle aus der Literatur, in denen ein unkomplizierter Zoster am Ohr allein oder neben anderen Lokalisationen beobachtet wurde.

Reissmann, Mignon, Fleischer, Javurek, Vail, Turner, Posthumus, Meyes, Orbison, Geo. O. Williams, Ramsay Hunt (mehrere Fälle), *Buys, Szenes, Hasslauer, Gruber, Bezold, Denker, Politzer, Jacobson* und *Blau, Leser, Claude* und *Schäfer, Matsumoto, Chauveau, Haviland, Holl.*

II. Fälle von Zoster am Ohr und in seiner Umgebung mit Facialislähmung.

A. Eigene Beobachtungen.

Fall 5. Patientin 26 Jahre alt, erkrankte, wie aus ihren Mitteilungen und den Angaben des behandelnden Arztes hervorgeht, Mitte August vielleicht infolge einer vorausgegangenen Erkältung an Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen. Sie war sehr abgeschlagen, hatte keinen Appetit usw., das ganze Allgemeinbefinden war eben ziemlich stark gestört. Nach 5 Tagen traten auch Halsschmerzen und namentlich starke stechende und ziehende Schmerzen an der linken Ohrmuschel und hinter dem linken Ohr auf. Ein Tag lang bestanden ausgesprochene Drehschwindelanfälle und Brechreiz. Ca. 8 Tage nach Beginn der eben geschilderten Erkrankung bekam Patientin nachts äußerst heftige Schmerzen an der linken Ohrmuschel. Am nächsten Morgen bemerkte sie, daß die linke Gesichtshälfte unbeweglich war, und daß in der linken Ohrmuschel und hinter dem Ohr eine Menge kleiner, hellgelber Bläschen saßen. In der Umgebung der Bläschen war die Ohrmuschel gerötet und geschwollen. Die Bläschen trockneten dann im Verlauf von ca. 2 Wochen ein und bedeckten sich mit Krusten. Die Gesichtslähmung war von Anfang an vollständig. Ausgesprochene Drehschwindelanfälle waren nur einen Tag vorhanden und wiederholten sich nicht, jedoch machte sich einige Zeit lang öfters leichtes Schwindelgefühl bemerkbar. In der 2. Woche nach dem Auftreten des Ausschlages und der Facialislähmung trat starkes, an Intensität zunehmendes Ohrensausen auf. Eine Herabsetzung des Gehörs wurde nicht beobachtet.

Am 28. IX. 1920 wurde mir die Patientin überwiesen. Es wurde folgender Befund erhoben:

Die Cavitas conchae der linken Ohrmuschel wird von einer Gruppe kleiner, rundlicher, pigmentierter, narbiger Stellen eingenommen, die sich von der hinteren Circumferenz des Gehörgangeinganges nach rückwärts bis auf den Antihelix erstreckt. Trommelfell beiderseits etwas getrübt, sonst ohne besonderen Befund.

In der Nase beiderseits geringer Schwellungskatarrh. Nasenrachenraum, Mund, Kehlkopf, zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Flüstersprache beiderseits 6 m.

Keine spontanen vestibulären Erscheinungen, Romberg —, kein Nystagmus, kein spontanes Vorbeizeigen.

Das linke Labyrinth ist bei der Prüfung auf dem Drehstuhl sowie bei calorischer Reizung gegenüber dem rechten deutlich geringer erregbar.

Totale periphere Facialislähmung links. Uvula nach rechts verzogen. Geschmacksstörungen in den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte. Entartungsreaktion.

Ausstrittstelle des Nervus supra- und infraorbitalis, sowie des occipitalis der linken Seite druckempfindlich.

Augenbewegungen, Augenhintergrund, Sehvermögen beiderseits normal.

Keine Anhaltspunkte für Lues. *Wassermann*sche Reaktion negativ.

Therapie: Schwitzen, Aspirin, Galvanisation des Facialis.

15. X. Die Facilalislähmung hat sich etwas gebessert, geringe Innervation bei Stirnrunzeln und bei Lidschluß möglich. Neuralgische Schmerzen.

4. XII. Allgemeinbefinden gut, keine neuralgischen Schmerzen, Lidschluß des linken Auges gelingt bis auf einen kleinen Spalt. Geringe Innervation des Mundfacialis, Behandlung der Gesichtslähmung durch den Neurologen: Faradisation, Massage, Übungen.

28. XII. Keine Schmerzen, kein Brennen mehr in der linken Gesichtshälfte. Vom Facialis nur mehr der linke Mundast etwas paretisch.

Nach einigen Wochen ist die Facialislähmung fast völlig verschwunden.

Fall 6. Patientin K. M., 54 Jahre alt, war bisher nie ernstlich krank gewesen. Sie litt nur hier und da an Reißen im linken Bein und Kreuzschmerzen.

Am 9. III. 1921 fühlte sich Patientin plötzlich sehr unwohl und bekam hohes Fieber unter Schüttelfrost. Sie hatte sehr starkes Schwindelgefühl. Es war, als ob die Gegenstände sich im Kreise drehten. Dabei bestand Übelkeit, aber kein Erbrechen. Eine stärkere Verkältung war nicht vorhergegangen; Hals- oder Schluckbeschwerden waren gleichfalls nicht vorhanden. Als die Patientin, die sich am Tage ihrer Erkrankung früh zu Bett gelegt hatte, am nächsten Tage aufwachte, war die rechte Gesichtsseite gelähmt. Außerdem fühlte sie an derselben, sowie hinter dem rechten Ohr ein äußerst starkes Brennen. Bald darauf bemerkte sie, daß sich hinter dem linken Ohr kleine, helle Bläschen gebildet hatten, die angeblich an der unteren Hälfte des Warzenfortsatzes und in dem entsprechenden Abschnitt der Umschlagsfalte der Ohrmuschel saßen, wie die Patientin durch fremde Beobachtung und mittels Spiegels feststellte.

Diese Bläschen waren ca. 8 Tage vorhanden. Die Patientin kümmerte sich jedoch nicht weiter um dieselben. Nur belästigte sie sehr stark ein äußerst intensives Brennen in der Gegend des Ausschlages und am Rand der Ohrmuschel, das längere Zeit bestand. Ca. 2 Tage nach dem Auftreten der Gesichtslähmung stellte sich heftiges Ohrensausen ein, das Hörvermögen auf dem rechten Ohre war herabgesetzt. Diese Gehörabnahme war anscheinend jedoch nicht sehr stark und besserte sich bald. Das Ohrensausen hielt ca. 10 Tage an. Während der Erkrankung fühlte sich die Patientin sehr matt, hatte starken Durst, Kopf- und Kreuzschmerzen, die schon einige Tage vor dem Auftreten der Gesichtslähmung eingesetzt hatten.

Befund vom 23. III. An der unteren Hälfte des rechten Warzenfortsatzes, an dem entsprechenden Bezirk der Hinterfläche der Ohrmuschel, sowie am Rande derselben kleine, bräunlich pigmentierte rundliche Flecke, kleine Krusten und Hautabschilferungen.

Trommelfell rechts etwas getrübt, vorn unten narbig. Trommelfell links getrübt.

Flüstersprache beiderseits ca. 6—8 m.

	r	l
c_l	40	52
c_w	15	17
c^4	30	30
A vom Scheitel ins rechte Ohr lateralisiert	0	
Untere Grenze	C—2	C—2
Obere Grenze	c^7	c^7

Keine Spontanerscheinungen von seiten des Vestibularis. Romberg negativ. Kein Nystagmus, kein Abweichen beim Gehen mit geschlossenen Augen, kein spontanes Vorbeizeigen.

Nach 10 Umdrehungen Nachnystagmus nach links von 25 Sekunden Dauer, Nachnystagmus nach rechts von 20 Sekunden Dauer. Der Nachnystagmus nach links ist stärker und ausgeprägter wie der nach rechts.

Bei Kaltwasserspülung (20° C) ist das rechte Labyrinth nach Verbrauch von 25 ccm, das linke nach 18 ccm erregbar. Der kalorische Nystagmus nach links ist bedeutend schwächer und von kürzerer Dauer wie der nach rechts.

Nase, Nasenrachenraum, Kehlkopf ohne besonderen Befund.

Totale periphere Facialislähmung rechts, Geschmacksstörungen in den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenseite.

Uvula verzogen. Ausgesprochene Entartungsreaktion.

Keine Anhaltspunkte für Lues. Wassermann negativ. Therapie: Aspirin, Schwitzen, Salbenverband.

Am 29. III. leichte Besserung der Facialislähmung im Mundast.

5. IV. Allgemeinbefinden gut, keine neuralgischen Schmerzen, kein Brennen in der Ohrgegend. Der r. Mundfacialis wird etwas innerviert, die rechten Augenlider können etwas bewegt werden.

Nach mehreren Wochen stellt sich Pat. wieder vor. Die Facialislähmung ist wesentlich gebessert. Nur leichte Schwäche im Mundast.

Fall 7. J. M., 34 Jahre alt, erkrankte vor ungefähr 4 Wochen im Anschluß an eine stärkere Erkältung. Das Allgemeinbefinden war ziemlich stark gestört; es bestand Appetitlosigkeit, Frösteln, Kopfschmerzen, namentlich in der linken Kopfseite und in der linken Ohrgegend. Die Ohrmuschel brannte und war bei Berührung angeblich sehr schmerzhaft. Einige Tage hindurch scheint Fieber bestanden zn haben. Ca. am 4. Tage bemerkte Pat., daß am Eingang zum Gehörgang eine Masse kleiner, stark juckender, heller Bläschen saßen. Die Ohrmuschel war dabei sehr schmerzhaft. Als Pat. am nächsten Tage aufwachte, war die linke Gesichtsseite schief, das Auge konnte nicht geschlossen werden, der linke Mundwinkel hing herab. Der Ausschlag am Ohre verschwand im Verlauf von 14 Tagen fast völlig. Die Schmerzen ließen bedeutend nach, die Gesichtslähmung blieb gleich. Ungefähr mit dem Auftreten der Bläschen am Ohr, kurz bevor sich die Gesichtslähmung entwickelte, hatte Pat. einige Zeit lang ziemlich starken Schwindel, der mindestens 1 Tag lang anfallsweise auftrat. Gleichzeitig bestand starkes Ohrensausen.

Pat. war früher immer ganz gesund, nie ohrenleidend und verfügte über ein gutes Hörvermögen.

Befund vom 10. VII. Gesund aussehende Frau. Am Eingang zum linken Gehörgang befinden sich kleine, rundliche, pigmentierte Fleckchen, die halbkreisförmig angeordnet sind. Dazwischen sieht man auch einzelne kleine Krüstchen. Die Haut in der Umgebung und dazwischen schilfert etwas ab, die Ohrmuschel im Bereiche der Cavitas conchae ist etwas verdickt. Gehörgang ohne besonderen Befund. Trommelfell ohne besonderen Befund. Flüstersprache beiderseits 6 m und mehr.

Labyrinth beiderseits auf Dreh- und kalorischen Reiz gleich gut erregbar.

Totale Facialislähmung links, Geschmackstörungen in den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte. Augenbewegungen und Augenhintergrund beiderseits ohne besonderen Befund. Die Austrittsstellen der Nerven supra- und infraorbitalis und occipitalis der linken Seite druckempfindlich.

Die innere und neurologische Untersuchung ergibt keinen krankhaften Befund. Keine Anhaltspunkte für Lues. Wassermann negativ.

Nach ca. 4 Wochen hat sich die Gesichtslähmung etwas gebessert, die Stirne kann etwas gerunzelt, der linke Augenspalt etwas verengert und der Mundwinkel gering innerviert werden. Die Pat. entzog sich der weiteren Beobachtung. Neuralgische Schmerzen stärkeren Grades bestanden in letzter Zeit nicht mehr, ebenso kein Schwindel und keine Beeinträchtigung des Gehörs.

B. Ähnliche Fälle aus der Literatur.

Truffi, Raymond, Grassmann, Olaf Frick, Eichhorst, Weatherhead, Spenzer, Gelle (2), *Ramsay Hunt* (ca. 14 Fälle), *Sarai, Gruber, Ebstein, Chavanne, Greenough, Strübing, Hennebert, Halphen* (4 Fälle), *Letulle, Remak* (2), *Tryde.*

Hier sind nur Fälle berücksichtigt, in denen es sich um Lokalisationen der Zostereruption am Ohr, sei es allein oder neben anderen Kopfgebieten, handelte. Bekanntlich existieren aber eine ganze Reihe von Beobachtungen, bei denen es im Anschluß an einen Zoster occipito-collaris zur Lähmung des Facialis kam, und es ist bei den engen Beziehungen der sensiblen Ohrinnervation zum Plexus cervicalis wohl sehr naheliegend, daß in solchen Fällen auch wohl öfters Eruptionen am äußeren Ohre vorhanden waren, als sie beschrieben worden sind. Hier wurden ferner auch Fälle — wie z. B. 2 eigene Beobachtungen — eingereiht, bei denen der Anamnese nach sichere Drehschwindelanfälle, die auf eine Vestibularisaffektion schließen ließen, und vielleicht auch eine Herabsetzung des Hörvermögens vorhanden waren, bei denen aber die objektive Prüfung keine sicheren Anhaltspunkte einer Vestibularis- oder Cochlearisschädigung mehr ergab. Diese Symptome wurden aber bei der Zusammenfassung entsprechend berücksichtigt.

III. Fälle von Ohrzoster mit Facialislähmung und Störungen der Acusticusfunktionen.

A. Eigene Beobachtungen.

Fall 8. Patientin St. R., 54 Jahre alt. Vor ca 20 Jahren Fußgeschwür, das ein paarmal aufbrach, dann ganz heilte. Vor 2 Jahren vorübergehende geringe Schwerhörigkeit links. Das Gehör wurde dann wieder ganz normal. Sonst war Pat. angeblich nie krank. Ein Kind der Pat. starb mit $^3/_4$ Jahren, einmal Fehlgeburt. Lues negiert. Mutter mit 55 Jahren an Schlaganfall, Vater mit 70 Jahren an Altersschwäche gestorben. In der Familie von gehäuftem Auftreten von Ohrenleiden nichts bekannt.

Vor ca. 2 Wochen erkrankte die Pat. unter starken Kopfschmerzen, hohem Fieber und stechenden Schmerzen im linken Ohr. Das Allgemeinbefinden war sehr gestört, es bestand starkes Schwächegefühl, Appetitlosigkeit und Mattigkeit.

Am nächsten Morgen war die linke Ohrmuschel geschwollen und sehr schmerzhaft, so daß sich die Pat. nicht auf die linke Seite legen konnte.

Die Schmerzen erstreckten sich über die ganze linke Kopfseite. Gleichzeitig bemerkte die Pat. in der Ohrmuschelhöhlung und am hinteren Rande der Ohrmuschel Gruppen kleiner heller Bläschen. In der Umgebung des Ohres war kein Ausschlag vorhanden. Die starken Schmerzen am Ohr und die Bläschenbildung dauerten über 8 Tage, dann trat Besserung ein.

Fast gleichzeitig mit dem Einsetzen der Ohrschmerzen und dem Aufschießen der Bläschen wurde das Gesicht langsam schief und nach 3 Tagen war die linke Gesichtsseite völlig gelähmt. Außerdem entwickelte sich starkes Ohrensausen, „wie wenn lauter Heuschrecken singen würden". Dieses Sausen besteht Tag und Nacht, jedoch wird der Schlaf dadurch nicht besonders gestört.

Mit der Entwicklung der Gesichtslähmung traten Schwindelanfälle auf, die in ca. 3 Tagen mit dem Komplettwerden der Facialislähmung ihre volle Höhe erreichten. Die Schwindelanfälle dauern in mehr oder minder starker Intensität fort. Sie werden folgendermaßen geschildert: Pat. hat das Gefühl, als ob der Kopf in einem Schraubstock stecken würde, der zugedreht wird. Dabei hat sie das Empfinden, wie wenn sich im Kopfe alles gegenüber der Außenwelt im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers drehen würde. Dann wiederum scheinen sich alle Gegenstände in der gleichen Richtung im Kreise zu bewegen. Der Schwindel ist in wechselnder Stärke sowohl im Liegen, wie beim Gehen und Stehen vor-

handen, so daß sich die Pat. allein nicht fortbewegen kann. Besonders stark ist er beim Aufrichten, Bücken und bei Kopfbewegungen. Als die Gesichtslähmung voll entwickelt war, konsultierte die Pat. wegen Augenschmerzen einen Augenarzt, der sie wegen der Facialislähmung zum Neurologen schickte. Dieser (Dr. *Angerer*) konstatierte eine vollkommene linksseitige, periphere Facialislähmung mit kompletter Entartungsreaktion. Die Körpertemperatur betrug 39°. Der Ausschlag am Ohr wurde als typischer Herpes zoster angesprochen. Von der Hautklinik wurde die Diagnose bestätigt.

Befund vom 11. XI. 1919.: Die Pat. macht einen schwerkranken Eindruck, sie kann nicht allein stehen oder gehen, sondern muß um nicht hinzustürzen, gestützt und geführt werden. Blasses Aussehen, Brechreiz, Temperatur 38,2.

An der linken Ohrmuschel, in der Concha und am Helix gruppenweise angeordnete, eingetrocknete Bläschen. Die Ohrmuschel ist etwas geschwollen und gerötet und äußerst schmerzhaft. An der oberen, unteren und hinteren Umrandung des Gehörgangeinganges zirkulär angeordnete eingetrocknete Bläschengruppen.

Komplette Facialislähmung links. Geschmacksstörungen in den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenseite.

Trommelfell beiderseits ohne besonderen Befund.

Flüstersprache rechts 6 m, links dicht am Ohr.

Rinne beiderseits stark positiv.

A vom Scheitel ins rechte.

Spontaner Nystagmus nach rechts.

Bei dem elenden Zustand der Pat. war eine weitere Untersuchung unmöglich. Als sich der Zustand in einigen Tagen etwas gebessert hatte, ergab die neurologische Untersuchung (Prof. *v. Malaise*) folgendes:

Totale Facialislähmung links, auch oberer Facialis.

Elektrische Prüfung: Indirekte Erregbarkeit für faradische und galvanische Reizung aufgehoben. Bei direkter Reizung treten Zuckungen in manchen Muskeln stärker (z. B. Kinngegend), in anderen weniger stark ausgeprägt auf.

Trigeminus links Hyperalgesie.

Augenbewegungen nicht streng assoziiert. Links vielleicht Andeutung von Abducensschwäche.

Patellarreflexe beiderseits positiv.

Achillesreflexe beiderseits positiv.

Babinski — R
Oppenheim — R
Mendel — B — R
Rossolino — R
} beiderseits ohne Befund.

Romberg positiv.

Lichtreflex beiderseits positiv.

Konvergenz beiderseits positiv.

Sehnerv beiderseits ohne besonderen Befund.

Motilität der Zunge: ohne Befund.

Geschmack: Kein Geschmack für Speisen, „als ob sie lauter Sodawasser im Munde hätte.“

An der Zungenspitze keinerlei Geschmacksunterscheidung und -Empfindung. Im hinteren Drittel der linken Zungenhälfte manchmal Empfindung für bitter oder sauer — sonst erst, wenn die Zunge in den Mund zurückgezogen wird.

Geruchssinn ohne besonderen Befund.

Kein spontaner Nystagmus.

Adiadochokinesis negativ.

Pronationsphänomen —.



Keine cerebralen Symptome. Beim Gang mit vorwärts gebeugtem Rumpf kein besonderes Schwanken.

18. XI. Hörweite für Flüstersprache rechts 6 m, links $2^1/_2$ m. Rinne beiderseits positiv.

Kein spontaner Nystagmus, kein spontanes Vorbeizeigen, kein sicheres Abweichen beim Gehen mit geschlossenen Augen. Gehen auf einem Bein gelingt sehr schlecht. Beim Stehen mit geschlossenen Augen starkes Schwanken.

Nach 10 maliger Umdrehung beiderseits Nachnystagmus von ca. 30 Sekunden Dauer.

Bei Kaltwasserspülung sind beide Labyrinthe bei Wasser von 27° C nicht erregbar. Bei 15° C ist das linke Labyrinth nicht, das rechte gering erregbar.

Kein Anhaltspunkt für Lues. Wassermann negativ.

28. XI. Das Allgemeinbefinden hat sich bedeutend gebessert. Die Schmerzhaftigkeit in der Ohrmuschel hat abgenommen, doch klagt Pat. über zeitweise sehr starkes Brennen und stechende Schmerzen am linken Ohr und seiner Umgebung. An Stelle der Bläschen befinden sich eingetrocknete Krusten, die Umgebung ist noch leicht geschwollen.

Das Schwindelgefühl hat sich in der Hauptsache verloren, doch treten zeitweise Schwindelanfälle auf. Beim Stehen und Gehen fühlt sich die Pat. noch ziemlich unsicher. Das Ohrensausen hat an Stärke abgenommen, besteht aber noch weiter.

	R	L
Hörweite für Flüstersprache	8 m	3 m (5)
		5 m (7)
		6 m (übrige Zahlen)

Rinne beiderseits stark positiv.
Weber: nicht lateralisiert.
Schwabach: (A — 15)

Untere Grenze	C—2	C—2
Obere Grenze	c^7	c^7

Von Stimmgabeln wird links gehört:

c^2	75 Sekunden
g^3	fast bis zu Ende, dann Beeinträchtigung durch subjektive Geräusche,
c^3	180 Sekunden,
g^4	um 15 „ verkürzt gegen Untersucher
c^5	um 12 „ „ „ „

Kein spontaner Nystagmus. Etwas Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Bei Kopfneigung nach rechts verstärkt sich das Schwanken, bei Kopfneigung nach links Fallen nach hinten.

Stehen auf einem Bein gelingt sehr schlecht. Beim Gehen mit geschlossenen Augen kein deutliches Abweichen, aber unsicherer Gang.

17. I. 1920.: Die Schmerzen an der Ohrmuschel sind verschwunden, zeitweise treten jedoch heftige Schmerzen neuralgischen Charakters in der linken Gesichts- und Kopfseite auf. Die Ohrmuschel zeigt keine Schwellung und keine Rötung mehr, an der Stelle der Bläschen z. T. kleine, pigmentierte Narben.

Flüstersprache links 6 m.

Geringe subjektive Geräusche.

Keine Schwindelanfälle und keine Gleichgewichtsstörungen mehr, jedoch in der Dunkelheit unsicheres Gefühl und unsicherer Gang.

Facialis in allen drei Ästen völlig gelähmt. Die Entartungsreaktion ist geringer.



20. II. 1920. Die Facialislähmung ist in allen drei Ästen etwas zurückgegangen. Keine besonderen Beschwerden. Hörvermögen ist weiter gut geblieben.

Bei raschen Kopfbewegungen etwas Schwindel, unsicherer Gang in der Dunkelheit, keine Neuralgie.

Eine weitere Beobachtung des Krankheitsverlaufes war nicht mehr möglich, da Pat. verzog.

Fall 9[1]). 42jähriger Pat. erkrankte 1918 im Felde plötzlich an Schmerzen im rechten Ohr, Schwellung der rechten Ohrmuschel, Erbrechen, Schwindel und rechtsseitiger Gesichtslähmung. Im Lazarett wurde die Diagnose Herpes zoster der rechten Ohrmuschel und Neuritis des rechten Facialis, rechten Vestibularis und rechten Cochlearis gestellt. Nach einigen Wochen konsultierte er Dr. *Levinger*. Er gab an, daß er immer noch Unsicherheit beim Gehen verspüre und an Ohrensausen und Schwindelanfällen leide. Das Gehör sei angeblich gut. Der Befund war folgender: Die Ohrmuschel mit Salbe bedeckt, darunter Residuen des Herpes. Trommelfell beiderseits normal. Gehör für Flüstersprache links normal, rechts 2 m. Luft- und Kopfknochenleitung stark verkürzt. Untere Grenze normal, obere Grenze herabgesetzt.

Es besteht noch etwas Lagophthalmus, Facialislähmung rechts sonst zurückgebildet. Beim *Romberg*schen Versuch Taumeln, Gang unsicher. Kein spontaner Nystagmus.. Kalorische Reizprüfung auf Wunsch des Pat. unterlassen. Spontanes Vorbeizeigen nach rechts. Diagnose: Herpes zoster oticus in Rückbildung.

Der Pat. stellte sich nicht wieder vor. Schriftliche Anfrage vor kurzer Zeit ergab, daß sich damals alle Erscheinungen bald zurückgebildet hätten, auch das Gehör normal geworden sei und sich Pat. ganz wohl befinde.

Fall 10. Pat. Sp. Th., 53 Jahre alt, war früher immer gesund, nur der Stuhl war manchmal angehalten und der Schlaf mitunter schlecht. Sie erinnert sich nicht, jemals ernstlich krank gewesen zu sein. Vor 10—15 Jahren litt sie einmal an Ohrensausen, das sich dann wieder völlig behob. Sonst war sie nie ohrenkrank. Zur Zeit befindet sie sich in der Menopause. Pat. hat 2 Kinder, die gesund sind. Vater lebt, ist 80 Jahre alt und gesund, Mutter mit 72 Jahren gestorben, war gleichfalls immer gesund. Sieben Geschwister sind ganz gesund, eines war längere Zeit krank (lungenkrank?).

Am 8. VIII. 1921 schwitzte Pat. bei anstrengender Feldarbeit sehr stark und trank hernach sehr kaltes Wasser. Einige Zeit darauf fühlte sie ein starkes Zucken an der rechten Seite der Oberlippe. Am Abend desselben Tages war ihr nicht wohl, sie war außergewöhnlich müde und matt. Als sie am nächsten Morgen aufstand, konnte sie die rechte Mundseite fast nicht oder nur schwer bewegen, der rechte Mundwinkel war etwas schief. Sie fühlte sich sehr krank, war müde und abgeschlagen, so daß sie nicht arbeiten konnte und hatte angeblich sehr starkes Frostgefühl. Im Laufe des Tages bemerkte sie Bläschen an der rechten Ohrmuschel, die geschwollen war. Das ganze Ohr tat ihr sehr weh und brannte stark. Der Arzt meinte, daß sich vielleicht eine Gesichtsrose entwickeln würde. Gleichzeitig traten starke Schwindelanfälle auf, so daß die Patientin sich kaum aufrecht halten konnte und beim Stehen sich anhalten mußte. Gehen war ihr nur mit Unterstützung möglich. Während der Schwindelanfälle, die öfters in dieser Zeit, namentlich bei Bewegungen des Kopfes, auftraten, drehte sich alles im Kreise herum. Dabei hatte sie äußerst heftiges Ohrensausen. Am folgenden Tage war die rechte Gesichtsseite schief und unbeweglich. Das rechte Auge konnte nicht

[1]) Beobachtung von Herrn Dr. *Levinger*, der mir seine Notizen über diesen Fall zur Veröffentlichung freundlichst zur Verfügung stellte.

geschlossen werden. Den ganzen Tag über bestand Schwindel, Brechreiz, Ohrensausen. Pat. merkte jetzt auch, daß das Hörvermögen rechts stark abgenommen hatte. Das Allgemeinbefinden war subjektiv sehr gestört. Pat. fühlte sich äußerst elend und matt, hatte hohes Fieber und starken Brechreiz. Ein zweiter Arzt, der konsultiert wurde, nahm wegen der hochgradigen Schwerhörigkeit und der Ohrenschmerzen, wegen der schweren Allgemeinstörungen und des Fiebers, der Facialislähmung und angeblicher entzündlicher Veränderungen am Trommelfell eine otogene Komplikation an und schickte die Pat. in die Ohrenklinik.

Befund vom 12. VIII. 1921: Die Pat. macht einen sehr elenden Eindruck, kann sich nur mit fremder Hilfe aufrecht erhalten und mühsam fortbewegen. Starkes Schwindelgefühl, Brechreiz, der sich anfallsweise steigert, aber nur selten zu Erbrechen führt.

Gehörgang: Trommelfell links ohne besonderen Befund.

An der rechten Ohrmuschel finden sich in Gruppen angeordnet kleine Bläschen, die z. T. hellen Inhalt zeigen und auf gerötetem Grund sitzen, z. T. mit bräunlichem Schorf bedeckt sind. Diese Bläschengruppen befinden sich in der Concha, in der Fossa conchae, an der hinteren Circumferenz des Gehörganges, dem aufsteigenden Ast des Helix und in der Furche zwischen diesem und dem unteren Schenkel des Antihelix. Die Weichteile in der Umgebung der Bläschengruppen sind teilweise verdickt und bei Berührung, wie überhaupt das ganze Ohr, sehr schmerzhaft. Der Gehörgang ist leicht gerötet und etwas aufgelockert. Trommelfell, Hinterfläche der Ohrmuschel, Warzenfortsatz, ohne besonderen Befund.

Funktionsprüfung:

	r	l		r	l
Flüstersprache	am Ohr	6 m			
c_l	40 Sek.	50 Sek.	Rinne . .	+	+
c_{w}	20 „	30 „	Ob. Grenze	2,3	2,3 (Galton);
c^4	30 „	45 „	Unt. „	$D-_2$	$C-_2$

Die Resultate der Funktionsprüfung sind bei dem Zustand der Pat. nicht ganz zuverlässig.

Beim Blick nach links besteht starker spontaner rotatorischer Nystagmus nach links. Auch beim Blick geradeaus und nach rechts ist Nystagmus nach links vorhanden.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen sehr starkes Schwanken. Beim Gehen mit geschlossenen Augen, — das natürlich nur mit Unterstützung möglich ist, — deutliches Abweichen nach rechts. Kein spontanes Vorbeizeigen.

Beim Ausspülen des linken Ohres mit Wasser von 27° C wird der bestehende Spontannystagmus nach links, bei einem Verbrauch von 50 ccm, nicht beeinflußt. Bei Ausspülung mit Wasser von 18° C verschwindet er nach Verbrauch von 50 ccm und es tritt geringer Nystagmus nach rechts ein.

Wird das rechte Ohr mit Wasser von 27° C ausgespült, so verstärkt sich der bestehende Spontannystagmus nach Verbrauch von 50 ccm.

Nach 10 Umdrehungen nach rechts tritt sehr starker rotatorischer Nachnystagmus von sehr langer Dauer nach links ein. Nach 10 Umdrehungen nach links sieht man ganz kurz ca. 5 Sekunden lang einen kleinschlägig horizontal-rotatorischen Nystagmus nach rechts, der bald wieder in einen rotatorischen Nystagmus nach links umschlägt.

Patientin ist sehr schwindlig und muß gestützt werden. Augenbewegungen und Augenhintergrund normal, interne Untersuchung ergibt keine krankhaften Veränderungen der inneren Organe. Urin: E — Z —. Temperatur um 39.

Starke ziehende und brennende Schmerzen in der rechten Gesichtsseite und der rechten Ohrgegend. Austrittsstelle des Occipitalis und Infraorbitalis auf Druck schmerzhaft.

13. VIII. Nachts hatte Pat. sehr starken Schwindel und Erbrechen. Temperatur: 39,3.

Neurologische Untersuchung:

	r	l
Armsehnenreflex	+	+
Bauchreflex	+	+
Patellarreflex	+	+
Achillesreflex	+	+
Babinskireflex	—	—
Romberg	+	
Pupillenweite	=	= kreisrd.
Lichtreflex	+	+
Konvergenz	+	+
Nystagmus	+	+

Rechter Mundfacialis paretisch, Augenschluß rechts unmöglich, Stirnast ebenfalls paretisch. Auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge ist der Geschmack für alle vier Qualitäten herabgesetzt. Quantitativ galvanisch und faradisch stark herabgesetzt, keine trägen Zuckungen, keine Umkehrungen.

16. VIII. Allgemeinbefinden unverändert. Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Abgeschlagenheit. Anfallsweise Brechreiz. Schwindelgefühl besteht weiter, zeitweise Schwindelanfälle, namentlich beim Aufrichten. Starker Spontannystagmus, namentlich beim Blick nach links, aber auch beim Blick geradeaus.

Wird das rechte Ohr mit heißem Wasser (50° C) ausgespült, so kann der spontane Nystagmus nach links nicht zum Verschwinden gebracht werden. Hingegen nimmt er beim Blick geradeaus an Stärke ab und verschwindet beim Blick nach rechts.

Facialislähmung unverändert, Temperatur: 38,6° Aspirin, Bettruhe, Schwitzen.

20. VIII. Das Schwindelgefühl hat nachgelassen, der Brechreiz hat aufgehört. Der spontane Nystagmus nach links bei Blick geradeaus und nach rechts ist verschwunden, hingegen bei Blick nach links, wenn der Bulbus die Sagittalebene überschreitet, noch ausgeprägt vorhanden. Keine Anhaltspunkte für Lues. Wassermann negativ.

29. VIII. Allgemeinbefinden gebessert, Temperatur normal, Herpeseruptionen abgeheilt, die Facialislähmung bessert sich etwas, der rechte Lidspalt kann etwas verengt werden, kein spontaner Nystagmus mehr, Galvanisation.

30. VIII. Seit ein paar Tagen haben die ziehenden und brennenden Schmerzen in der rechten Gesichtsseite und in der rechten Ohrgegend allmählich abgenommen und sind jetzt angeblich verschwunden. Der Schwindel hat gleichfalls bedeutend nachgelassen. Beim Gehen besteht aber noch starke Unsicherheit. Das Gehör rechts hat sich gleichfalls gebessert, der rechte Augenlidspalt kann etwas mehr verengert werden. Innervation des Stirn- und Mundastes sonst unverändert. Trommelfell rechts etwas eingezogen, kein spontaner Nystagmus mehr, Stehen auf einem Bein gelingt beiderseits schlecht. Beim Gehen unsicheres Gefühl, kein Abweichen. Kein deutliches Vorbeizeigen. Flüstersprache rechts $1-1^1/_2$ m (3 und 8).

Kalorisation rechts mit 26° C ergibt bei Verbrauch von 100 ccm Wasser keinen Nystagmus, nach Verbrauch von weiteren 30 ccm von 20° C tritt etwas Nystagmus nach links auf.

1. IX. Das rechte Auge kann noch nicht geschlossen werden, ebenso ist der rechte Mundwinkel noch paretisch; Schwindel besteht nicht mehr, Pat. wird auf Wunsch in ambulante Behandlung entlassen. Sie ist von auswärts und hat sich trotz wiederholter schriftlicher Aufforderung nicht mehr vorgestellt.

B. Fälle aus der Literatur.

Lannois, Ferre, Klippel und *Aynoud, Testaz, Gradenigo, Dedek, Kletetschka, Ramsay Hunt* (5 Fälle), *Berger, Meyer z. Gottesberge, Hammerschlag* (2 Fälle), *Kaufmann, Hoffmann, Muck, Körner, Hennebert, Buys, Jaehne, Thornval, Kleestadt.*

IV. Zoster am Ohr bzw. Kopf mit Störung der Acusticusfunktion ohne Facialislähmung.

A. Eigene Beobachtungen.

Fall 11. L. F., 28 Jahre alter Student, war außer den üblichen Kinderkrankheiten und einer Ruhr und Gelbsucht während des Krieges immer gesund und insbesondere nie ohrenleidend. Potatorium, Nikotinmißbrauch, Lues negiert. In der Familie ist von einem häufigeren Vorkommen von Ohrkrankheiten nichts bekannt.

Vor ca. 14 Tagen erkrankte der Pat. unter starken linksseitigen Kopfschmerzen, Fieber und allgemeinem Mattigkeitsgefühl. Eine Ursache dieser Erkrankung kann er nicht angeben, jedenfalls ging keine Verkältung und keine Halsentzündung voraus.

Nach 2 Tagen entwickelte sich ein Bläschenausschlag an der linken Hinterkopfseite. Mehrere Bläschen saßen auch an der linken Ohrmuschel, einzelne an der linken Backe und in der linken Nackenseite. Der Ausschlag war mit starken brennenden Schmerzen und Jucken verbunden. Kurze Zeit nach der Eruption der Bläschen trat erhebliches Schwindelgefühl auf. Der Gang wurde sehr unsicher. Pat. taumelte leicht, und auf der Straße war ihm das Ausweichen von Vorübergehenden oft so schwer möglich, daß er häufig an andere Personen anstieß. Zeitweise nahm dieses Schwindelgefühl einen ausgesprochenen Charakter von Drehschwindel an. Diese Drehschwindelanfälle, wie überhaupt eine Verstärkung des Schwindelgefühls, machten sich hauptsächlich bei raschen Kopfdrehungen bemerkbar. Zu gleicher Zeit bemerkte Pat. auch eine Herabsetzung des Hörververmögens auf dem linken Ohr und ein heftiges Ohrensausen, das dem Pfeifen von Dampfmaschinen ähnlich war. Die Schwindelanfälle dauerten ausgesprochen einige Tage, die Unsicherheit beim Gehen hielt etwas länger an. Das Gehör besserte sich ebenfalls im Verlaufe von einigen Tagen. Das Ohrensausen besteht weiter. Wegen des sehr schmerzhaften Ausschlages suchte Pat. die dermatologische Universitätsklinik auf, wo die Diagnose „Herpes zoster" gestellt wurde.

Befund am 28. XI.: An der linken Hinterkopfseite gruppenweis angeordnete, in der Hauptsache eingetrocknete Bläschen. Einzelne aberrierende Bläschen von derselben Beschaffenheit an der linken Nackenseite, und an der Backe direkt vor dem Ansatz der Ohrmuschel. In der Concha eine größere Gruppe solcher Eruptionen.

Gehörgang und Trommelfell beiderseits ohne besonderen Befund.

	r	l
Flüstersprache	6 m (alle Zahlen	1 m (5 und 7) 5 m (and. Zahlen)
Nach Luftdouche geringe, aber nicht besondere Besserung.		
c_l	60	18 Sek.
c_w	30	14 „
Rinne beiderseits positiv		
c^4	40	20 „

A vom Scheitel nicht lateralisiert, gegenüber dem Untersucher um 5 Sekunden verkürzt gehört.

Stehen bei geschlossenen Augen und Beinen gelingt unter geringem Schwanken. Verschiedene Kopfhaltungen haben darauf keinen wesentlichen Einfluß, nur bei nach rechts geneigtem Kopfe Fallen nach rechts.

Kein Abweichen beim Gehen mit geschlossenen Augen, kein spontanes Vorbeizeigen, kein spontaner Nystagmus.

Nach 10maligen Umdrehungen Nachnystagmus nach rechts von 24 Sekunden Dauer, Nachnystagmus nach links von 12 Sekunden Dauer. Weder das rechte noch das linke Labyrinth sind kalorisch mit Wasser von 27°, 17° und 10° Cels. erregbar.

Facialisinnervation beiderseits intakt. Augenbewegungen und Augenhintergrund beiderseits völlig normal.

Keine wesentliche Temperaturerhöhung (37,8).

Keine Anhaltspunkte für Lues, Wassermann negativ.

12. XII. Der Ausschlag ist abgeheilt, nur einzelne kleine pigmentierte Stellen sichtbar. Hier und da etwas neuralgische Schmerzen in der linken Gesichtsseite. Austrittsstellen des Nerv. supraorbitalis, infraorbitalis und namentlich des occipitalis gering druckempfindlich. Allgemeinbefinden gut. Das Gehör hat sich wieder völlig gebessert, Flüstersprache wird beiderseits 6 m und mehr gehört. Auf dem linken Ohr besteht noch anhaltendes Sausen, aber von geringer Intensität. Das Schwindelgefühl und die Unsicherheit beim Gehen sind ganz verschwunden. Romberg negativ.

Am 14. VII. Allgemeinbefinden gut, hier und da stechende Schmerzen in der linken Kopfseite, keine besonderen Beschwerden. Eine nochmalige Prüfung des Vestibularis konnte aus äußeren Gründen nicht vorgenommen werden.

B. Fälle aus der Literatur.

Eskat (3 Fälle), *Chavanne*, *Ramsay Hunt* (3 Fälle), *Mygind*, *Buys*, *Ruttin* (4 Fälle), *Fischer* (2 Fälle).

Häufigkeit und Vorkommen.

Was die Häufigkeit der Zostereruptionen am Ohr betrifft, so wird in den otologischen Lehrbüchern überwiegend die sehr große Seltenheit dieser Affektion betont. Größere, auf einheitlichem Material beruhende Statistiken sind spärlich. In der deutschen Literatur scheinen sie ganz zu fehlen. Ich fand solche Angaben jedenfalls nur bei *Orbison* und *Hunt* erwähnt. Ersterer konnte unter 47 000 Fällen (innerhalb von zehn Jahren) des Manhattan-Augen- und Ohren-Ambulatoriums, unter 15 000 (in 5 Jahren) des Brooklyn-Augen- und Ohrenambulatoriums und unter 230 000 (in 23 Jahren) des New Yorker Augen- und Ohrenkrankenhauses nur 9 mal, letzterer unter 65 000 Fällen des Massachusetts-Krankenhauses 33 mal die Diagnose Zoster am Ohr feststellen.

Trotz dieser in den otologischen Lehr- und Handbüchern betonten und in den erwähnten statistischen Feststellungen zum Ausdruck kommenden überaus großen Seltenheit dieser Erkrankung, ist die Kasuistik nicht so spärlich, wie man demnach erwarten sollte. *Hunt* berichtet z. B. über eine nicht geringe Zahl eigener und fremder Be-

obachtungen. *Jaehne* weist in seiner schon zitierten Arbeit darauf hin, daß ungefähr 15—20 jener seltenen Fälle bekannt seien, in denen neben einer Zostereruption eine Lähmung des Facialis und Acusticus vorhanden war, und bei der eigenen Durchsicht der Literatur, bei der vorwiegend nur die hauptsächlichsten deutschen Fachzeitschriften eines relativ kurzen Zeitraums genauer durchgesehen, sowie ausführlicher mitgeteilte Fälle berücksichtigt wurden und die keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben kann, fanden sich doch weit über 100 einschlägige Fälle, denen 10 innerhalb zweier Jahre gemachte eigene Beobachtungen und ein weiterer, bisher nicht veröffentlichter Fall zugefügt werden konnten.

Die in dieser Arbeit hauptsächlich berücksichtigte otologische Kasuistik umfaßt nun naturgemäß besonders solche Fälle, in denen die Lokalisation der Eruption in bestimmten Ohrgebieten (z. B. am Trommelfell) oder ihre Kombination mit Facialislähmung oder Störungen der Acusticusfunktion besonderes otologisches Interesse beanspruchte. Dagegen findet man hier Fälle von unkompliziertem Zoster am Ohr sehr spärlich verzeichnet. Dieser immerhin auffällige Unterschied legte den Gedanken nahe, aus der Durchsicht der dermatologischen Zosterliteratur Aufschluß über das Vorkommen von Zostereruption am äußeren Ohr zu erlangen, und damit gleichzeitig einen gewissen Einblick in das gleichfalls sehr interessierende Häufigkeitsverhältnis von einfachen und mit Nervenlähmungen und Hörstörungen komplizierten Ohrzosteren zu bekommen. Diese Hoffnung hat sich nun nicht erfüllt. Es existieren allerdings eine Reihe von hauptsächlich auf bei Zosterepidemien gewonnenem statistischem Material beruhende Arbeiten, die sich mit dem zahlenmäßigen Ergriffensein der verschiedenen Nervengebiete und Körperregionen befassen, und die auch für uns bemerkenswerte Hinweise auf das vorzugsweise Befallensein einzelner Gebiete geben. Von einer Lokalisation des Zosters am Ohr wird aber in diesen Statistiken so gut wie nichts erwähnt. Auch in dermatologischen Lehrbüchern findet man nur den Hinweis auf ihre Seltenheit. Die Möglichkeit von Kombinationen mit Lähmungen motorischer und sensorischer Nerven wird meist nur kurz gestreift.

Für die Beurteilung der Häufigkeit von Zostereruptionen am Ohr ist es sicherlich sehr beachtenswert, daß Autoren, die über ein großes Zostermaterial berichten, der Lokalisation dieser Eruption am Ohr so gut wie nie Erwähnung tun. Wenn man auch zugeben muß, daß eine geringe Bläschenbildung im Ohrgebiet bei vorzugsweisem Befallensein anderer Körpergegenden nicht erwähnt, oder übergangen worden sein mag, so kann man kaum annehmen, daß im allgemeinen ein häufigeres Vorkommen und eine stärkere, namentlich isolierte Lokalisation des Ausschlags am Ohr konstant übersehen wurde. Andererseits scheint

ein gewisses Mißtrauen gegen die aus solchen negativen Angaben sich ergebende Schlußfolgerung nicht unangebracht, wenn man bei der genauen Durchsicht einschlägiger Krankengeschichten Zostereruptionen am Ohr zwar beschrieben, aber weiter nicht mehr erwähnt findet, und wenn man bedenkt, daß bei Kopfzoster bekanntlich nicht selten gerade Nervengebiete, die mit der Ohrinnervation im engsten Zusammenhange stehen, befallen werden. Vielleicht ist der Umstand, daß so selten gerade über unkomplizierte Zostereruptionen am äußeren Ohr berichtet wird, doch nicht nur in der Seltenheit dieser Lokalisation, sondern auch in anderen Momenten begründet. Manche Patienten schenken oft einem nicht ausgebreiteten und nicht schmerzhaften, bald vorübergehendem Ausschlag am Ohr, der die Gehörfunktion nicht beeinträchtigt, keine besondere Beachtung. In anderen Fällen wieder mag die Natur des Ausschlags, dessen Diagnose namentlich in seinen späteren Stadien für den Nichtdermatologen sehr schwierig sein kann, nicht erkannt werden. Dermatologen, die Zostereruptionen am äußeren Ohr, wie ich aus persönlichen Mitteilungen weiß, doch öfter sehen, publizieren solche Fälle in der Regel nicht. Es handelt sich eben um ein Grenzgebiet, in dem unkomplizierte Erkrankungen von keiner Seite eine besondere Aufmerksamkeit und Erwähnung finden.

Der geringe Einblick in die Häufigkeit des Vorkommens von einfachen Ohrzosteren bedingt, daß wir auch über das Häufigkeitsverhältnis gewöhnlicher und mit Lähmungen motorischer und sensorischer Nerven verbundener Zosteren dieses Gebietes wenig wissen. Auch über das Vorkommen solcher Kombinationen bei Zosteren in anderen Körpergegenden fehlen ja zahlenmäßige Angaben fast ganz, und es ist nur darüber bekannt, daß sie im Verhältnis zum unkomplizierten Zoster sehr selten sind. Solche Mitteilungen liegen u. a. vor von *Strübing*, *Magnus*, *Wangler*, *Jones*, *Walter*, *Joffrey*, *Hardey*. Es läge nun deshalb vielleicht nahe, aus der nicht gerade kleinen Zahl von mit Facialislähmungen und Acusticusstörungen verbundenen Ohrzosteren den Schluß auf ein weit häufigeres Auftreten von einfachem Zoster in diesem Gebiet zu ziehen, ein Schluß, der aber deshalb nicht ganz sicher ist, da sich die einzelnen Körpergegenden in dieser Beziehung verschieden verhalten können, wie das relativ häufige Vorkommen von Facialislähmungen bei Zoster occipito-collaris, auf das viele Autoren übereinstimmend hinweisen, zeigt.

Die Frage nach der Häufigkeit des Vorkommens von Zostereruptionen am Ohr im allgemeinen, läßt sich also aus den vorliegenden Veröffentlichungen nicht mit Sicherheit entscheiden. *Sie läßt sich aber wohl dahin beantworten, daß diese Lokalisation zwar selten ist, aber, wie auch Hunt betont, durchaus nicht so selten, wie man nach der Darstellung in den Lehrbüchern und aus der bisherigen Literatur den Eindruck gewinnt.*

Für diese Ansicht spricht sowohl die eigene Erfahrung als auch die kritische Durchsicht der Literatur, die lehren, wie leicht solche Fälle übersehen oder bei bestimmten Symptomenkomplexen ganz anders gewertet werden können.

In den vorliegenden Fällen handelt es sich durchaus um Einzelbeobachtungen. Mitteilungen über ein *öfteres Vorkommen* solcher Lokalisationen bei Zosterepidemien, sowie über ein epidemisches oder gehäuftes Auftreten von Ohrzosteren liegen außer einem Hinweis von *Fischer* nicht vor.

In der Zosterliteratur findet man öfters die Frage diskutiert, in welcher *Jahreszeit* das Auftreten des Zosters vorwiegend beobachtet wurde. *W. Pick* hat z. B. darauf aufmerksam gemacht, daß die Zeiten gehäuften Auftretens sehr verschieden sind und daß nach seinen Erfahrungen entgegen anderer Anschauung alle Monate außer Juli und August Maximalziffern zeigen. Kürzlich hat nun *Fischer* darauf hingewiesen, daß er ein gehäuftes Auftreten neuritischer Hirnnervenerkrankungen — die er mit dem Zoster in engen Zusammenhang bringt — namentlich in den Monaten November—Dezember und Januar beobachtete und daß auch die Fälle anderer Autoren (*Ruttin, Haymann, Dedek*) auf diese Monate verteilt gewesen sind. Wie sehr hier kleine Beobachtungsreihen Schwankungen unterworfen sind, zeigt sich deutlich daraus, daß, während meine von *Fischer* angeführten zwei Fälle im November zur Beobachtung kamen, die folgenden sich auf ganz andere Monate verteilen. Bei der wenig einheitlichen Beschaffenheit des vorliegenden, der Arbeit zugrunde gelegten Materials, das sich auf einen großen Zeitraum und auf die verschiedensten geographischen und klimatischen Gebiete verteilt, hat auch hier ein Eingehen auf diese zeitliche Verteilung eigentlich wenig Zweck. Doch sei kurz erwähnt, daß in unseren Fällen die Monate *Oktober mit* 23%, *Juli mit* 16%, *November mit* 10% *die höchsten Zahlen aufweisen,* während die übrigen Monate mit sechs bzw. drei Prozent beteiligt sind.

Alter und Geschlecht.

Einzelne Autoren haben darauf hingewiesen, daß der Zoster namentlich das weibliche Geschlecht und das Kindesalter befallen soll. In unseren eigenen Beobachtungen ist gleichfalls das weibliche Geschlecht stärker beteiligt. Betrachtet man aber, soweit diesbezügliche Angaben vorhanden sind, das gesamte vorliegende Material, *so überwiegt* in unseren Fällen von Ohrzosteren *das männliche Geschlecht etwas das weibliche.* Ersteres war in 57%, letzteres in 43% von der Erkrankung betroffen.

Auf das *Alter* verteilen sich die Zosteraffektionen derart, daß am häufigsten das dritte und vierte Dezennium mit 26,5% bzw. 17% befallen waren. Dann folgte das sechste mit 15%, das fünfte mit 13,2%

und das zweite mit 11%. Das siebente und achte Dezennium war je mit 7,5% beteiligt. Der jüngste am Ohrzoster erkrankte Patient war 11, der älteste 82 Jahre alt.

Dieses Ergebnis stimmt im allgemeinen mit dem auch sonst bei Zosteren beobachteten und von den meisten Autoren betonten Verhalten überein, *das ein Überwiegen des männlichen Geschlechts und des mittleren Lebensalters zeigt.* Auffallend ist vielleicht die sonst nicht erwähnte, immerhin erhebliche Beteiligung des 6. Dezenniums mit 15%. Natürlich muß man bei allen solchen, auf nicht sehr großem einheitlichen Material beruhenden statistischen Angaben berücksichtigen, daß zufällige Häufungen gewisser Fälle das Resultat leicht in irgendeiner Richtung beeinflussen können. Greift man nun jene Erkrankungen heraus, bei denen der *Zoster mit einer Facialis- und Acusticusaffektion kombiniert war*, die eine otologisch besonders interessante und auch durchwegs gut untersuchte Gruppe darstellen, und orientiert sich hier über das Verhältnis von Geschlecht und Alter, so findet man wiederum ein ähnliches, aber weit ausgeprägteres Verhalten: nämlich ein *starkes* Überwiegen des *männlichen* Geschlechts und des *mittleren* Lebensalters. Das männliche Geschlecht ist hier mit 77,5%, das weibliche mit 22,5% das dritte Dezennium mit 50%, das vierte mit 18%, das zweite, fünfte, siebente mit 9% und das sechste mit 14% beteiligt. Anhaltspunkte dafür, das *bestimmte Berufsarten* besonders häufig vom Zoster befallen werden, ließen sich an dem vorliegenden Material *nicht* finden.

Über Umstände, unter denen das Auftreten von Ohrzoster beobachtet wurde, sowie über dabei vorkommende Allgemeinerscheinungen.

In bezug auf die Umstände, unter denen das Auftreten von Zostereruptionen beobachtet wird, lassen sich in unseren Fällen, wie auch sonst bei anderer Lokalisation dieser Affektion zwei Gruppen unterscheiden. Eine, in der sich der Zoster im Verlauf einer Erkrankung, bei irgendeiner Konstitutionsanomalie, nach irgendwelchen Einwirkungen, z. B. traumatischer oder medikamentöser Natur unter Umständen entwickelte, die den Gedanken an einen ätiologischen Zusammenhang sehr nahe legen, und eine andere, in der er bei bis dahin ganz gesunden Individuen ohne irgendwelche solche Momente auftrat. Wenn auch eine strikte Differenzierung dieser beiden Formen, wie auch *Truffi* betont, weder nach morphologischen noch klinischen Gesichtspunkten möglich, und bei der geringen Zahl histologisch untersuchter Fälle auch pathologisch-anatomisch kein prinzipieller Unterschied erkennbar ist, so kann man doch mit der Mehrzahl der Autoren aus einer Reihe triftiger Gründe an der althergebrachten Unterscheidung und Benennung dieser beiden Formen in einen *symptomatischen* und *idiopathischen Zoster* festhalten. Diese klinische Unterscheidung steht auch dem Bestreben nach einer

einheitlichen Auffassung der Zostererkrankung deshalb nicht im Wege, weil von manchen Autoren solche vorhergehende Erkrankungen und Einwirkungen nur im Sinne eines disponierenden Moments für die Zostererkrankung angesehen werden.

In ca. 30% unserer Fälle finden sich nun Angaben, deren ätiologische Einschätzung für das Zustandekommen von Zosteren in anderen Körpergegenden es nahelegt, auch hier die Möglichkeit eines derartigen ätiologischen Zusammenhanges anzunehmen. So findet man z. B. erwähnt Syringobulbie, Apoplexien, spastische Paraplegien, tuberkulöse, luetische Erkrankungen, Influenza, Malaria, Mittelohreiterung, Erythema nodosum, rheumatische Facialislähmung, Neuralgien, Arseneinwirkungen, Salzsäurevergiftungen, entzündliche Veränderungen im Kiefergelenk, traumatische Einwirkungen wie z. B. Zahnextraktion, neuropathische Disposition usw. Es sind also im großen und ganzen gleiche und ähnliche Momente, die auch sonst in der Zosterliteratur mit der Entwicklung eines „symptomatischen Zosters“ in Zusammenhang gebracht werden.

Sicherlich hieße es in einer Reihe von Beobachtungen den Tatsachen Gewalt antun, wollte man allen hier für die Entstehung des sog. symptomatischen Zosters verantwortlich gemachten Faktoren jeden ursächlichen Einfluß absprechen. Andererseits muß man sich natürlich in vielen Fällen dem angenommenen Zusammenhang gegenüber sehr kritisch verhalten, z. B. wenn ein drei Monate nach einer Facialislähmung auftretender Zoster als Ausdruck desselben angesprochen wird. Ohne hier auf die kritische Erörterung all dieser in den vorliegenden Fällen angenommener Zusammenhänge, von denen einzelne noch später zu diskutieren sind, näher einzugehen, sei jetzt hier nur wegen der einschlägigen eigenen Beobachtung auf das Auftreten von *Arsenzoster am Ohr* und wegen des vorwiegend otologischen Interesses auf die Entwicklung von *Zosteren bei Mittelohreiterungen* hingewiesen.

Die Tatsache, daß Arsengebrauch einen ätiologischen Einfluß auf das Zustandekommen von Zostereruptionen ausübt, wird von einer großen Reihe von Autoren, z. B. von *Hutchinson*, *Wyss*, *Winiwarther*, *Finlayson*, *Dunkwork*, *Burger*, *Wilson*, *Kaposi*, *Blaschko*, *Truffi* u. a. ausdrücklich betont. Auch *Rasch*, *Moreira*, *Bettmann* erwähnen Zoster und Hautaffektionen von unzweifelhaft arsenikalischem Charakter. Bemerkenswert sind die Angaben von *Nielsen*, der unter 557 mit Arsen behandelten Psoriasisfällen in ca. 1,8% Zoster entstehen sah, während er in 207 nicht mit Arsen behandelten Fällen niemals das Auftreten von Zoster beobachtete.

Die Ansichten über die Häufigkeit dieses Vorkommnisses differieren aber recht bedeutend. Während nach *Geyer* ca. 15—20% der Arsenarbeiter an Zoster erkranken sollen, nehmen andere Autoren auf Grund

exakterer Beobachtungen einen weit niedrigeren Prozentsatz an. *Blaschko* sah unter 112 Zosterfällen viermal Arsenzoster. Die Lokalisation am Ohr darf man wohl als *besonders selten* ansprechen, da sich in der Literatur kein derartiger Fall fand. In unserer Beobachtung von doppelseitigem Arsenzoster am Ohr ist es trotz der vorhandenen Lues nach der ganzen Entstehungsart sehr naheliegend, das Auftreten der Eruption mit der medikamentösen Einwirkung in Zusammenhang zu bringen, um so mehr, als der Bläschenausschlag die als charakteristisch für Arsenzoster geltende Kleinheit und rasche Heilungsdauer zeigte.

Auf die Entwicklung von Zosteren im *Verlaufe von Mittelohreiterungen* ist in zusammenfassenden Darstellungen der Zona z. B. u. a. von *Blaschko* in *Mraceks* Handbuch der Hautkrankheiten gleichfalls hingewiesen worden. In unserer Kasuistik finden wir dieses Zusammentreffen viermal erwähnt. Zweimal wird die Entstehung eines Zoster auricularis nach akuter genuiner, zweimal nach Influenzamittelohreiterung angegeben. Eine nähere Erklärung für dieses Zusammentreffen findet sich gewöhnlich nicht. *Blaschko* hat darauf hingewiesen, daß das Auftreten des Zosters in solchen Fällen ätiologisch in ähnlicher Weise zu erklären ist, wie bei den Beobachtungen, in denen der Zoster bei einer sich bis auf die Nerven oder das Rückenmark ausdehnenden Wirbelkörper- oder Rippencaries auftrat, oder in denen die Eruption im Gebiete eines traumatisch affizierten Nerven entstand. In einem hierher gehörigen Fall von *Turner*, in dem sich im Verlauf einer eitrigen Erkrankung des Schläfenbeins ein Zoster entwickelte, konnte pathologisch-anatomisch der Nachweis erbracht werden, daß sich die Entzündung bis zum Ganglion Gasseri erstreckte und dieses affiziert hatte. Vielleicht handelt es sich in anderen Fällen um eine durch die Mittelohreiterung bedingte Toxinwirkung auf die betreffenden Nerven oder besser auf die entsprechenden Ganglien, wobei natürlich auch die Möglichkeit im Auge behalten werden muß, daß es sich dabei nur um die Schaffung einer gewissen Disposition für eine Zosterinfektion handelt.

In ca. 70% unserer Fälle finden sich keinerlei Angaben, die mit einiger Sicherheit die Annahme eines „symptomatischen“ Zosters rechtfertigen, ein Prozentsatz, der, verglichen mit den Angaben über das Auftreten dieser Zosterart in anderen Körpergegenden, hoch erscheint. Allerdings liegen meines Wissens genaue Aufstellungen über das Häufigkeitsverhältnis dieser beiden Formen auf Grund eines großen und exakt bearbeiteten Materials, das allgemein bindende Schlüsse zuläßt, bisher nicht vor. Berücksichtigt man nun bei der Unsicherheit mancher Angaben nur diejenigen Fälle unseres Materials, in denen ausdrücklich darauf hingewiesen wird, daß die Erkrankung ein bis dahin ganz gesundes Individuum betraf, und daß keinerlei der gewöhnlich ätiologisch

für die Entstehung eines symptomatischen Zosters in Betracht kommenden Einwirkungen und Veränderungen vorlagen, *so bleiben doch immerhin noch über* 50%, *in denen es wohl berechtigt erscheint, die Zona als sog. idiopathische aufzufassen.* Auch dieser Prozentsatz steht noch mit anderen Angaben, z. B. mit der erst kürzlich von *Javurek* in einer Arbeit über „Beitrag zur Klinik des Herpes zoster" vertretenen Ansicht in Widerspruch, daß der Herpes communis und zoster weitaus häufiger symptomatisch (ca. 87,5%) als idiopathisch (ca. 12,5%) zur Beobachtung kommt.

Bei einer großen Anzahl von Zosteren und gerade bei den als idiopathisch anzusprechenden, findet sich häufig wiederkehrend der Hinweis, daß dem Ausbruch des Zosters mehr oder minder schwere *Störungen des Allgemeinbefindens* vorausgingen oder ihn begleiteten; wie kürzer oder länger dauerndes Fieber bis zu 39°, mitunter auch darüber, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen, Frösteln, Brechreiz, manchmal auch Magenschmerzen, Hämaturie usw. Das häufige Vorkommen solcher prodromaler und begleitender Erscheinungen, *die bei unserem Material in mehr als der Hälfte aller idiopathischen und in ca.* $^1/_4$ *bis* $^1/_3$ *aller Fälle überhaupt bestanden,* gibt dieser Erkrankung wie auch sonst (*Erb*, *Landoucy*, *Kaposi*) *vielfach den Charakter einer akuten Infektionskrankheit.* Die Zeit zwischen dem Einsetzen der prodromalen Erscheinungen und der Manifestation der Bläscheneruption schwankte zwischen einigen Stunden und mehreren — bis zu 16 — Tagen. In der Mehrzahl der Fälle betrug dieser Zeitraum ca. 1—4 Tage. Einzeln setzten schwere Allgemeinerscheinungen und Zoster ziemlich gleichzeitig ein. Ein paarmal ist das Auftreten schwererer Allgemeinsymptome erst einige Tage nach der Bläscheneruption verzeichnet. Die Allgemeinerscheinungen dauerten in der Regel nicht lange, durchschnittlich etwa 6 Tage. Selten hielten sie lange Zeit an. Ebenso sank das Fieber meist mit dem Auftreten des Ausschlags, blieb aber doch häufig, wenn auch geringeren Grades, länger bestehen. Hie und da traten die Allgemeinerscheinungen gewissermaßen in rezidivierender Form auf, meist im Zusammenhang mit Bläschenschüben, aber auch ohne solche.

Bemerkenswert ist, daß in einer Reihe von idiopathischen Zosteren *dem Ausbruch der Erkrankung Halsschmerzen vorausgingen oder ihn begleiteten* und zwar, wenn man die Fälle, in denen es sich um eine gleichzeitige Herpeseruption im Rachen handelte oder handeln konnte, ausscheidet, in ca. 12%; ferner daß in etwa 16% der Zoster *nach einer intensiveren Erkältung* sich entwickelte. Solche Erkältungseinwirkungen trifft man anamnestisch häufig in den Fällen angegeben, in denen neben der Zostereruption eine Facialislähmung oder eine Facialis- und Acusticuslähmung zustande kam. Bei der *Gesamtzahl* dieser Fälle findet man solche Einwirkungen in ca. 28% vermerkt. Berücksichtigt man nur

die Gruppe des *Zoster oticus im Sinne Körners*, so erhöht sich dieser Prozentsatz sogar auf 38%. Die Erkältung war zwar nicht immer, aber doch häufig ziemlich intensiv. Sie bestand, um einige Beispiele anzuführen, darin, daß während eines stundenlangen Marsches in Regen und Schneegestöber eine Gesichtsseite starkem Wind und Schneestürmen ausgesetzt war, darin, daß das sehr erhitzte Gesicht mit eiskaltem Wasser gewaschen wurde und darin, daß bei sehr empfindlichen Personen eine Stelle des Gesichtes oder des Kopfes von stärkerer oder länger anhaltender Zugluft getroffen wurde usw.

Wenn es auch Tatsache ist, daß nicht selten dem Ausbruch des Zosters eine Halsentzündung und noch häufiger eine Erkältung vorausging, und die Möglichkeit irgendeines Zusammenhanges dieser Umstände mit dem Auftreten der Zona durchaus nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden darf, so geht doch die ätiologische Einschätzung dieser Faktoren bisher über Vermutungen kaum hinaus. Es ist für die Anhänger der infektiösen Theorie des idiopathischen Zosters sicherlich sehr verlockend, zwischen prodromaler Halsentzündung und Zona einen kausalen Zusammenhang anzunehmen, wie dies z. B. auch zwischen Angina und Appendicitis geschehen ist. Aber abgesehen davon, daß solche, häufig nur anamnestisch eruierbare Halsentzündungen doch nur in einem gewissen Prozentsatz vorhanden sind, ist ein schlüssiger Beweis für einen solchen Zusammenhang bisher nicht erbracht und dürfte auch schwer mit absoluter Sicherheit zu erbringen sein.

Ähnlich verhält es sich mit der Beurteilung der Erkältungseinwirkungen. *Kaposi* meint, daß da, wo der Zoster gleichzeitig mit einer sog. rheumatischen Facialislähmung oder Ischias auftritt, der Zusammenhang einleuchtend wäre. Aber auch in den einfachen, nicht komplizierten Zosterfällen wäre der Konnex mit einer kurz vorausgegangenen Erkältung meist so ungezwungen, daß es den Tatsachen Gewalt antun hieße, wenn man für diese Fälle den rheumatischen Ursprung des Zosters leugnen würde. Sicherlich darf man, wie schon erwähnt, an der Tatsache, daß eine ganze Anzahl von Ohrzosteren, namentlich solche, die mit Lähmungen des Facialis und Acusticus kombiniert sind, sich nach stärkeren Erkältungen entwickelte, nicht achtlos vorübergehen. Die Bezeichnung und der Begriff „rheumatisch“ oder „refrigeratorisch“ für derartige Veränderungen gewährt aber keinen tieferen Einblick in die wirklich zugrunde liegenden Vorgänge. Ausreichende pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen nicht vor und sind auch keinesfalls so gefestigt, daß sie eine einwandfreie Grundlage für diese Annahme bilden könnten. Man darf ferner bei der kritischen Bewertung solcher Einflüsse die Einschränkung nicht vergessen, die so manche reine Erkältungskrankheiten im Laufe der Jahre, namentlich in der bakteriologischen Ära, erlitten haben, eine Erkenntnis, die wohl

mit zur Auffassung beigetragen hat, solchen vorausgehenden Abkühlungen mehr einen disponierenden, als direkt auslösenden Einfluß zuzuschreiben.

Über Lokalisation und Beschaffenheit der Eruptionen beim Ohrzoster.

Das Gesetz der *Unilateralität* wird namentlich beim Gesichtszoster nicht so selten durchbrochen (*Kaposi*, *Thomas*, *Neumann*, *Leiller*, *Bertarelli*, *Behrend*, *Elliot*, *Kolombini* u. a.), wie man nach der diagnostischen Bewertung dieses Symptoms schließen könnte. Auch in den vorliegenden Fällen von Ohrzoster wurde in ca. 7% *ein doppelseitiges Auftreten* konstatiert. In vier Fällen handelte es sich um einen Zoster am Trommelfell, der von einem bilateralen mehr oder minder sich ausbreitenden Zoster im Gesicht gefolgt war. In drei anderen Fällen kann man die bilaterale Zosterlokalisation am Ohr als homolog ansprechen, d. h. die Affektion betraf symmetrische Stellen, in zwei weiteren Fällen handelte es sich um die nach *Truffi* seltenere Form des alternierenden bilateralen Zosters. Eine exakte Feststellung der Homologität kann allerdings bei der Kompliziertheit und den mannigfachen Variationen der sensiblen Ohrinnervation, namentlich wenn nicht genau auf die Lokalisation aller Eruptionen geachtet wird, große Schwierigkeiten bieten. Ziemlich gleich scheint der Zosterausschlag in den Fällen *Fischers* lokalisiert gewesen zu sein. Hier bestanden auch beiderseitige, zum Teil auf die Mittelohraffektion, zum Teil auf Acusticusschädigungen zurückgeführte Hörstörungen. Auch die *Stärke* der beiderseitigen Eruptionen ist natürlich nicht immer gleich. Vielleicht ist es ein Ausdruck der verschiedenen Intensität der Erkrankung auf beiden Seiten, daß von fünf doppelseitigen Zosteren der Ohrmuschel und des äußeren Gehörgangs vier mit einer einseitigen Affektion des Facialis bzw. des Acusticus kombiniert waren. Bemerkenswert ist ferner, daß in keiner dieser Beobachtungen besonders schwere Allgemeinerscheinungen vorkamen resp. erwähnt sind, obgleich nach *Hunt* doppelseitiger Zoster am Kopf nach der Überlieferung aller Völker und Zeiten als schwere Erkrankung gelten soll. Diese schon von *Plinius* ausgesprochene Ansicht sucht *Hunt* durch die Möglichkeit zu erklären, daß es in solchen Fällen zu Affektionen der Ganglien beider Vagi kommen könne.

In 43 % unseres Materials *war* nun *der Zoster ganz oder doch in der überwiegenden Hauptsache auf das Ohrgebiet* beschränkt. In 57% waren noch, meist sogar vorwiegend, andere Gebiete des Kopfes oder daneben auch des übrigen Körpers von dem Ausschlag befallen.

Bei den hauptsächlich im Ohrgebiet lokalisierten Zosteren findet man *verhältnismäßig selten das Vorhandensein von aberrierenden Bläschen* erwähnt, wenn man bedenkt, daß solche nach *Zumbusch* im all-

gemeinen in 90% aller Zosterfälle vorhanden sind. In einer Reihe von Beobachtungen mögen sie wohl übersehen oder nicht weiter erwähnt worden sein. In einer ganzen Anzahl von sehr exakt untersuchten und aufs eingehendste beschriebenen Fällen darf man wohl aus dem Fehlen solcher Notizen darauf schließen, daß keine vorhanden waren.

Eine Orientierung über das Vorkommen des Zosters in den einzelnen Ohrabschnitten gibt etwa folgendes Bild: *Am häufigsten fanden sich Eruptionen an der Ohrmuschel und hier wiederum besonders in der Concha, dann folgt der Gehörgang und der Eingang zum Gehörgang, seltener wurden Zosterbläschen am Warzenfortsatz und in der Umschlagfalte der Ohrmuschel, viel seltener am Ohrläppchen und am Trommelfell beobachtet. Ein isolierter Zoster am Trommelfell,* der wegen ähnlicher Blasenbildung anderer Ätiologie mit besonderer kritischer Reserve zu beurteilen sein dürfte, *wurde am seltensten beschrieben.* Vielleicht sind aber Veränderungen am Trommelfell, die auf eine Zostererkrankung oder eine ihr nahestehende Affektion zurückzuführen sind, doch häufiger als man bisher annimmt, denn *Neumann* vertritt die Ansicht, daß gewisse Myringitisformen ätiologisch hierher gehören.

Neben diesem naturgemäß allgemein gehaltenem Überblick über das Auftreten der Zona in den einzelnen vorwiegend nach otologischen Gesichtspunkten abgegrenzten Bezirken des Ohres hat weiterhin auch die Feststellung des *Häufigkeitsverhältnisses,* in dem die *einzelnen Innervationsgebiete des äußeren Ohres* im vorliegenden Material befallen waren, Interesse, wenngleich auch die lokalisatorische Verwertbarkeit des Herpes zoster am Kopf und Hals große Schwierigkeiten hat und aus manchen Gründen nicht sehr hoch eingeschätzt wird (*Fischer, Head Matsumoto*).

Bevor wir der Beantwortung dieser Frage in Form eines natürlich ebenfalls nur ungefähren Überblicks über diese Verteilung nähertreten können, ist es bei den hier zum Teil sehr komplizierten und durchaus nicht einheitlich geklärten Innervationsverhältnissen zur Präzisierung des Standpunkts, nach dem die Gruppierung erfolgen soll, notwendig, auf die *sensible Innervation des äußeren Ohres* kurz einzugehen.

An der sensiblen Innervation des äußeren Ohres beteiligen sich vier Gehirn- und zwei Spinalganglien, nämlich das Ganglion Gasseri, das Ganglion Geniculi und die Ganglien des 9. und 10. Hirnnerven, sowie das zweite und dritte Ganglion des Cervicalplexus. Der genaue Anteil dieser Ganglien ist deshalb schwer festzustellen, da es sich um kleine, anatomisch schwer nachweisbare Ausläufer von Nervenästchen handelt, normale Variationen nicht selten sind, gegenseitige Überlagerungen der einzelnen Zonen in Betracht gezogen werden müssen und überdies mannigfache Verbindungen der in Betracht kommenden Ganglien untereinander vorhanden sind.

Man hat deshalb versucht, die nicht alle Bedürfnisse befriedigenden Ergebnisse der Präparationsmethoden durch klinische und experimentelle Untersuchungen, von denen in erster Linie die Feststellung anästhetischer Bezirke nach Exstirpation einzelner Ganglien durch *Cushing* erwähnt werden muß, zu vervollständigen und weiterhin die Resultate vergleichend anatomischer und embryologischer Untersuchungen zur Klärung heranzuziehen. *Cushing* fand bei seinen Studien über die Feststellung der aurikulären Felder, daß nach Exstirpation des Ganglion Gasseri ein Bezirk am Ohr anästhetisch wird, der vor einer Linie liegt, die folgenden Verlauf zeigt: „Sie geht von der vorderen Anheftungsfläche der Ohrmuschel über deren scharfen Rand nach ein- und rückwärts, so daß ein schmaler Streifen des ascendierenden Stückes und der ganze Schenkel des Helix vor ihr liegt. Dann verschwindet sie an der oberen Kante des Gehörgangeinganges im äußeren Gehörgang, zieht an dessen oberer Wand bis zum Trommelfell, welches mehr oder minder mit einbezogen wird, kehrt dann längs der vorderen und unteren Wand des Gehörgangs zur unteren Kante des Tragus zurück und geht hier zur äußeren Haut.“

Wurde das zweite und dritte Cervicalganglion exstirpiert, so fand *Cushing* ein anästhetisches Feld im Ohrgebiet, das nach vorn zu von einer Linie begrenzt wird, „die ungefähr die Mitte des oberen Randes der Ohrmuschel schneidet, über den Wall des Helix zur Außenfläche der Ohrmuschel herabsteigt, hinter der Fossa triangularis den Antihelix kreuzt und mit diesem am hinteren Rande der Concha zur Incisura intertragica zieht. Gewöhnlich verläuft die Linie an der Innenseite des Antitragus. Von der Incisura intertragica geht sie dann 5 mm oder mehr unterhalb der Trigeminuslinie nach vor- und aufwärts zur Wange.“

Zwischen diesen beiden Gebieten, die in ähnlichem Umfang durch die Anästhesiemethode von *Sherrington* auch für das Makakkenohr festgestellt wurden, bleibt nun nach Exstirpation der betreffenden Ganglien ein Bezirk ästhetisch, dessen sensible Versorgung bisher mit dem Vagus in Zusammenhang gebracht wurde und nach *Hunt* etwa umfaßt: Concha, Teil des Antihelix, Fossa antihelicis, Antitragus, Incisura intertragica, Gehörgangseingang, Teile der hinteren Gehörgangswand und des Trommelfells.

Nun sind sich die Anatomen auf Grund der Präparationsmethoden einig, daß der Trigeminus den vorderen Teil des Gehörgangeinganges, des Gehörgangs und des Trommelfells versorgt und daß der Vagus den hinteren Teil des Trommelfells, des Gehörgangs, sowie einen schmalen Streifen an der hinteren Fläche der Ohrmuschel und der unmittelbar angrenzenden Partien des Warzenfortsatzes versorgt. Erwähnt sei aber, daß eine genaue Abgrenzung dieser Zonen im Gehörgang und am

Trommelfell nicht existiert, und daß mit den Fasern des Vagus auch solche des Glosso-pharyngeus verlaufen, deren Ohrzweige nicht getrennt werden können (*Hunt*). Nach Abzug dieses durch die Präparationsmethoden bekannten vom Vagus, Glosso-pharyngeus versorgten Bezirkes von dem erwähnten zwischen den Zonen des Trigeminus und des Plexus cervicalis eingeschobenen Gebiete ergibt sich, daß hier ein Feld bestehend aus Concha, Spitze des Antitragus, Teile des Antihelix und Fossa antihelicis frei bleibt, das nach *Hunt* vom Ganglion geniculi innerviert wird, dessen sensible Fasern im Facialis verlaufen und wahrscheinlich die äußere Oberfläche der Ohrmuschel mit einigen zu kleinen Muskeln der Ohrmuschel ziehenden Ästen erreichen. Diese Annahme wird nach *Hunt* auch durch den embryologischen Verlauf der Verbreitungszonen des Trigeminus und Facialis gestützt.

Wenn wir auf Grund dieser Verhältnisse eine nähere topographische Analyse der Zostereruptionen am äußeren Ohr versuchen, so kann dies natürlich nur mit dem Vorbehalt geschehen, daß die Angaben in den einzelnen Krankengeschichten nicht immer so exakt sind, um daraus das für eine solche Differenzierung notwendige klare Bild zu erhalten, daß ferner schon durch Überlagerungen und normale Variationen der betreffenden Innervationszonen Unterschiede bestehen können, und daß schließlich manche der genannten Ausführungen noch einer weiteren Nachprüfung bedürfen. So hat z. B. *Orbison* Kritik an den *Hunt*schen Zosterzonen des Ganglion geniculi geübt und den Nachweis zu erbringen versucht, daß für die Innervation des Trommelfells hauptsächlich das Ganglion petrosum in Betracht kommt.

Immerhin sind auch bei diesen Einschränkungen gewisse Unterlagen vorhanden, um wenigstens einen ungefähren Einblick in die Häufigkeit der Zostereruptionen am Ohr vom Gesichtspunkt der befallenen Ganglien aus zu ermöglichen. Folgende Tabelle gibt darüber eine Übersicht:

Art der Ganglien:		Häufigkeit ihres Befallenseins:
1. Ganglion Gasseri		20%
2. „ geniculi (vorwiegend)	35%	25%
„ des 9. und 10. Nerven		10%
3. Cervicalganglien		14%
4. Kombination von 1 und 2		15%
5. „ „ 1 „ 3		12%
6. „ „ 1, 2 und 3		3%
7. „ „ 2 und 3		2%

Aus dieser Übersicht ergibt sich, daß *in ca.* 45% *die Zostereruption auf den Versorgungsbezirk eines Ganglion beschränkt, in* 55% *auf den von zwei oder mehreren Ganglien* ausgedehnt war. Da, wie erwähnt. im Ohrgebiet eine Differenzierung der Fasern des 9. und 10. Nerven nicht möglich ist und für die aus dem Cervicalplexus stammenden,

hier in Betracht kommenden Äste gleichfalls mehrere Ganglien, vorwiegend das zweite und dritte, herangezogen werden müssen, und da auch sonst mitunter aberrierende Bläschen vorlagen, so ist die Zahl der Fälle, in denen die Zostereruption in dem Verbreitungsgebiet mehrerer Ganglien sich entwickelte, eher größer als in der obigen Zusammenstellung zum Ausdruck gebracht ist. *Es läßt sich also aus der Lokalisation der Eruptionen beim Ohrzoster sicherlich der Schluß ziehen, daß hier, wie auch sonst bei Kopfzoster, häufig mehrere ganglionäre Bezirke und also auch mehrere Ganglien befallen sind.*

Ferner ergibt sich aus obiger Zusammenstellung, daß in erster Linie und zwar in *ca.* 35% *das Gebiet vom Ausschlag befallen wird, das dem Ausbreitungsbezirk des Ganglion des* 7., 9. *und* 10. *Nerven entspricht,* eine Lokalisation, die *Hunt* als Zoster oticus bezeichnete. Dann folgt das *Ganglion Gasseri mit* 20%, *die Cervicalganglien mit* 14%, *während in den übrigen Fällen Kombinationen dieser Ganglien vorlagen.*

Bemerkenswert ist, daß die *Stärke und Ausdehnung der Zostereruption nicht in Parallele zur Stärke der allgemeinen und lokalen Symptome steht.* In der Mehrzahl der Fälle traten die Eruptionen ziemlich gleichzeitig auf, in einzelnen Fällen entwickelten sie sich in meist kurz einander folgenden Schüben. Sie zeigen das von anderen Körperstellen her gut bekannte und beschriebene Aussehen. Es entstehen mehrere von gesunden Hautpartien getrennte erythematöse Stellen, auf denen sich punktförmige, schnell bis zur Hanfkorngröße anwachsende, von einem roten Hof umgebene Bläschen bilden. Die Bläschen sind prall mit einem klaren serösen, sich allmählich trübenden Inhalt gefüllt. Mit der Trübung läßt die Spannung und Rötung nach und die Blasendecke schrumpft ein. Schließlich trocknen die Bläschen zu einem dünnen, gelblichbraunen Schorf ein, der nach einigen Tagen abfällt, unter Umständen kommt es auch zur Abschilferung ohne Krustenbildung. Häufig bleiben schwach pigmentierte, nach einigen Wochen verschwindende Flecke oder auch kleine Narben zurück. Selten, meist nur in schweren Fällen, kommt es zu Blutungen, der Bläscheninhalt wird hämorrhagisch, die resultierenden Krusten sind tiefschwarz. Mitunter können sich auch nekrotische Herde bilden, die entweder gleichfalls eintrocknen, oder zu eiternden und gangränösen, unter ausgesprochener Narbenbildung heilenden Defekten führen. Abgesehen von diesen typischen Formen können eine Reihe von Variationen auftreten, z. B. Ähnlichkeit mit Pemphigusblasen, Veränderungen durch die Einwirkung von Mischinfektionen usw., die die Diagnose sehr schwierig zu gestalten vermögen.

Die *Dauer* des Bläschenausschlages ist eine verschiedene. Mitunter verschwinden die Eruptionen in kurzer Zeit, in einigen Tagen. In der Regel bleiben sie ca. 8—10 Tage, öfters aber auch längere Zeit bestehen.

Die Abschilferung, Eintrocknung und Abstoßung der Krusten vollzieht sich gleichfalls in dem von Zostern an anderen Körpergegenden her bekanntem Zeitraume. *Häufig scheint allerdings die Eruption am Ohr leicht und rasch zu verlaufen*, so daß die Bläschen in relativ recht kurzer Zeit verschwinden können, und von manchen Patienten, namentlich wenn der lästige Juckreiz, das brennende Gefühl und neuralgische Schmerzen fehlen oder nur kurz dauern, wenig beachtet werden. Schwere Formen der Hauterkrankung werden am Ohr und seiner Umgebung anscheinend verhältnismäßig selten beobachtet. Das Auftreten von Zoster gangraenosus ist hier nur einige Male erwähnt (*Reissmann*, *Politzer*, *Vörner*). *Politzer* berichtet über das seltene Vorkommnis eines dreimal in einem Jahre rezidivierenden Zoster gangraenosus auricularis.

Schwieriger als die Erkennung solcher Eruptionen, namentlich von typischem Aussehen an der Ohrmuschel, am Warzenfortsatz, am Gehörgangeingang, im Gehörgang, gestaltet sich die Diagnose bei der Lokalisation einzelner Bläschen in tieferen Abschnitten des Gehörgangs und besonders am Trommelfell. An letzterem können ja bekanntlich Blasenbildungen unter dem Einfluß verschiedener entzündlicher Vorgänge zustande kommen, z. B. bei gewissen Formen von Mittelohrentzündungen, von Gehörgangsentzündungen, von Myringitis, welch letztere von *Neumann* allerdings zum Teil auf Zostererkrankung zurückgeführt wird. Die Diagnose gründet sich auf das charakteristische Aussehen der Bläschen, auf ihre Lokalisation beim Fehlen von Anhaltspunkten für eine andere Ätiologie, auf die vorhandenen Begleiterscheinungen und wird nicht unwesentlich unterstützt durch das gleichzeitige, kurz vorhergehende oder folgende Auftreten von Zostereruptionen in anderen Gebieten.

Begleit- und Folgeerscheinungen beim Ohrzoster.

Das Verhalten des Fiebers und der Allgemeinerscheinungen, die dem Ausbruch des Zosters vorausgehen oder ihn begleiten, wurde schon erörtert. Von weiteren Begleit- und Folgeerscheinungen, wie schmerzhafte Lymphdrüsenschwellung in dem der Zostereruption zugehörigen Gebiet, Leukocytose im Blut, Lymphocytose im Liquor, subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen, gilt als klinisch wichtigstes das meist mehr oder minder ausgeprägte Vorhandensein von *Schmerzen neuralgischen oder rheumatischen* Charakters. Diese können dem Ausbruch des Bläschenausschlages vorausgehen; vielfach treten sie auch erst während der Dauer des Exanthems auf und können noch lange Zeit nach seinem Verschwinden fortbestehen, so daß der Zoster oft die Einleitung zu einer chronischen Neuralgie bildet. Auch beim Ohrzoster gehen schmerzhafte Sensationen, namentlich Jucken und Brennen und neuralgiforme Schmerzen oftmals der Bläschen-

eruption voraus, begleiten sie und können auch nach dem Verschwinden mehr oder minder lange Zeit anhalten. In ca. 70% unserer Fälle liegen spontane Angaben über meist sehr heftige Schmerzen in dem von der Zostereruption betroffenen Gebiete vor, die sowohl dem Ausschlag vorausgingen als ihn begleiteten und überdauerten. In einer Reihe von Beobachtungen aus der Literatur fehlen aber solche Daten, ein Umstand, der bei der Genauigkeit, mit der manche solche Fälle beschrieben sind, zum mindesten beweist, daß, wenn derartige Schmerzen vorhanden, sie jedenfalls sehr gering waren. Soweit in unserem Material Angaben über rheumatische und neuralgische Schmerzen vorliegen, gingen sie in etwa $^2/_3$ der Fälle der Eruption voraus. Und zwar schwankte dieser Zeitraum meist zwischen 3—4 Tagen. In einzelnen Beobachtungen war er größer und betrug bis zu 14 Tagen. Beobachtungen, wie die *Bezolds*, der einem Zoster am Trommelfell eine monatelang bestehende schwere Neuralgie vorausgehen sah, stellen jedenfalls eine Seltenheit dar, und es ist vielleicht überhaupt fraglich, ob in dem Falle *Bezolds* die Neuralgie mit der Zostererkrankung des Trommelfells in direkten Zusammenhang zu bringen ist. In ungefähr dem dritten Teil der Fälle setzte die schmerzhafte Neuralgie ziemlich gleichzeitig mit dem Zosterausbruch ein. Mitunter trat sie auch erst mehr oder minder lange Zeit nach der Manifestation des Zosters in Erscheinung. Ihre Dauer war ganz verschieden lang. Manchmal hörte sie sehr rasch auf, meist hielt sie 8—14 Tage, mitunter auch vier Wochen, vereinzelt monatelang an. *Jedenfalls scheinen demnach beim Ohrzoster schwere Neuralgien weit seltener zurückzubleiben, wie bei Zosteren in anderen Körpergegenden,* ein Verhalten, auf das auch schon *Politzer* hingewiesen hat.

Das Auftreten von Facialislähmung.

In etwa 60% der unseren Ausführungen zugrunde gelegten Fälle war die Zostereruption mit einer Lähmung des Facialis kombiniert. Dieser Prozentsatz ist, verglichen mit der Seltenheit von Lähmungen motorischer Nerven bei Herpes zoster im allgemeinen, ein sehr hoher. Der Grund dafür liegt zum Teil wenigstens in der Beschaffenheit unseres Materials, in der schon erwähnten spärlichen Kasuistik unkomplizierter Ohrzosteren und vielleicht auch darin, daß erst das Auftreten einer begleitenden Facialisparalyse die Aufmerksamkeit auf einen geringen, sonst vielleicht gar nicht eruierten Zoster lenkte, wie in zwei Fällen unserer eigenen Beobachtungen. Andererseits ist es aber auch wohl sicher, daß unter allen Lähmungen motorischer Nerven bei Zoster der Facialis weitaus am häufigsten vertreten ist. Von verschiedenen Autoren wurde z. B. gerade auf die Häufigkeit von Facialisaffektionen bei Zoster occipito-collaris hingewiesen (*Ebstein* u. a.).

In all diesen Fällen handelt es sich nun um einen Zoster von Hals und Kopf, sei es, daß die Eruption in diesem Gebiet allein oder daneben auch noch in anderen Körperregionen lokalisiert waren. *Facialislähmungen bei Zostern ohne Beteiligung von Kopf und Hals scheinen jedenfalls, wenn überhaupt, äußerst selten vorzukommen.* Nur *Sotta* berichtet über eine Beobachtung, in der sich bei einem Interkostalzoster eine gleichzeitige Facialislähmung entwickelte, ohne daß es am Kopf oder am Hals zu irgendwelchen Eruptionen kam. Die Facialislähmung war in unseren Fällen gewöhnlich einseitig, nur in einem Falle entwickelte sie sich doppelseitig. Rechts wurde sie etwas häufiger beobachtet wie links. Sie entsprach in der Regel der vom Zoster betroffenen, bei doppelseitigem Zoster der stärker affizierten Seite.

In etwas mehr als einem Drittel der Fälle war die Zostereruption ausschließlich oder weitaus in der Hauptsache auf das Ohr beschränkt. In zwei Drittel bestand neben den Eruptionen am Ohr noch ein mehr oder minder ausgedehnter Ausschlag in anderen Gebieten.

In diesem Zusammenhang sei auch auf das öfters beobachtete Zusammentreffen von Zoster der Zungenkante und des weichen Gaumens mit gleichseitiger Facialislähmung hingewiesen, Fälle, die in vorliegender Prozentberechnung zwar nicht berücksichtigt wurden, die aber schon wegen der einige Male ausgesprochen vorhandenen Hyperacusis auch hier Erwähnung verdienen.

Folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Häufigkeit von Facialislähmungen bei den verschiedenen Lokalisationen des Zosters in den einzelnen, oben näher präzisierten Innervationsgebieten des äußeren Ohres.

Lokalisation des Zosters	Häufigkeit der dabei beobachteten Facialislähmung
1. Zoster im Gebiet des Trigeminus	16%
2. „ oticus nach Hunt (im Gebiet des 7.. 9. und 10. Nerven)	28%
3. „ cervicalis	14%
4. „ 1 und 2	12%
5. „ 1 „ 3	14%
6. „ 2 „ 3	3%
7. „ 1, 2 und 3	4%

Diese Tabelle zeigt, daß, namentlich wenn man die einzelnen, hauptsächlich in Betracht kommenden Innervationsgebiete gesondert betrachtet, *Facialislähmungen am häufigsten bei einer Lokalisation des Ausschlages in dem, zwischen Trigeminus- und Cervicalplexusgebiet eingeschobenen, nach Hunt vom* 7., 9. *und* 10. *Nerven versorgten Abschnitt vorzukommen scheinen.* Der allerdings schwierige Versuch einer weiteren

Differenzierung dieses Gebiets nach den einzelnen hierbei beteiligten Nerven ergibt, daß der Ausschlag ungefähr in 15% auf das Ausbreitungsgebiet des Ganglion geniculi allein, in etwa 9% auf das der Ganglien des 7., 9. und 10. zusammen, und in etwa 4% auf das des 9. und 10. beschränkt war. *Seltener* wie bei dieser von *Hunt* als Zoster oticus bezeichneten Lokalisation des Ausschlages sind nach unserer Übersicht *Facialislähmungen bei Zostereruptionen in den vom Trigeminus und Cervicalis versorgten Abschnitten des äußeren Ohres.*

Abgesehen davon, daß ganz allgemein genommen, Facialisparalysen bei Zosteren im Trigeminus- und Cervicalgebiet sicherlich häufiger sind, als aus unserer, nur bestimmte Lokalisationen umfassenden Zusammenstellung hervorgeht, dürfte auch unter Berücksichtigung der rein otologischen Beziehungen die Zahl dieser Fälle etwas größer sein, wenn man nämlich diejenigen mit einschließt, in denen die Eruption an der Zungenkante, am weichen Gaumen, an der Vorderohrgegend lokalisiert ist und die bis zu einem gewissen Grade wegen der öfters dabei zu beobachtenden Hyperacusis hier Interesse haben, und wenn man vor allem bedenkt, daß mancher Zoster occipito-collaris, der ja gerade ein großes Kontingent von Facialislähmungen liefert, wohl auch Bläscheneruptionen in den entsprechenden Ohrabschnitten zur Folge haben wird, die allerdings oft nicht weiter erwähnt werden. Wie vorsichtig man bei der Bewertung eines nicht sehr großen statistischen Materials immer sein muß, zeigt auch der Umstand, daß sich das in vorstehender Tabelle zum Ausdruck kommende Prozentverhältnis sofort etwas ändert, wenn man die Fälle, in denen mehrere Nervengebiete gleichzeitig einen Ausschlag aufweisen, entsprechend einreiht. *Immerhin ist aber das Überwiegen der Facialislähmungen bei der genannten Lokalisation des Zosters am Ohr zu auffallend, um an dieser für die Bewertung des Auftretens mancher Facialislähmungen bei Ohrzoster rechts bemerkenswerten Tatsache achtlos vorübergehen zu können.*

Interessant ist ferner der Vergleich des *Zeitpunkts*, zu dem sich die Lähmung des Facialis und der Ausbruch des Zoster entwickelte. In etwa 12% war die Facialislähmung *vor* der Manifestation des Zoster vorhanden, in 23% traten Bläscheneruption und Lähmung *gleichzeitig* auf, in 65% entwickelte sich die Facialislähmung *nach* dem Ausbruch des Zoster.

In den Fällen, in denen die Facialislähmung dem Ausbruch des Zoster vorausging, schwankte der dazwischen liegende Zeitraum von einigen Stunden bis zu mehreren Tagen. Am häufigsten betrug er 1—3 Tage, einmal sogar 3 Monate (?).

Dort, wo die Facialislähmung nach dem Zoster auftrat, betrug die Zwischenzeit einige Stunden bis zu 14 Tagen. In der Mehrzahl dieser Fälle trat die Nervenlähmung innerhalb von 3 Tagen in Erscheinung.

In den Fällen von *gleichzeitigem* Einsetzen der Facialislähmung und der Zostereruption ist die Gleichzeitigkeit dieses Vorganges entweder ausdrücklich betont, oder die Differenz zwischen der Manifestation der beiden Erscheinungen war eine so geringe (ein bis einige Stunden), daß man wohl von einem gleichzeitigen Auftreten sprechen kann.

Ein Vergleich der Zosterlokalisation mit dem Zeitpunkt des Eintritts der Facialislähmung zeigt nun, daß einerseits zwar die Nervenschädigung bei den verschiedensten Lokalisationen zu den verschiedensten Zeitpunkten sich entwickeln kann, daß andererseits aber doch bei aller kritischen Reserve gegenüber solchen Annahmen hier eine gewisse Abhängigkeit zu bestehen scheint. Unter den Fällen nämlich, in *denen die Facialislähmung sehr rasch einsetzte, findet sich in der überwiegenden Mehrheit eine Lokalisation der Eruption im Sinne des Zoster oticus Hunt.* Auch bei den Zosteren der Zungenkante entsteht eine dabei auftretende Facialislähmung meist sehr rasch. Hingegen handelt es sich in denjenigen Fällen, *in denen die Facialislähmung sich erst spät nach dem Auftreten des Ausschlages entwickelte, meist um Zosteren im Occipito-Cervicalgebiet.*

In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle mit Facialislähmungen kam es zu kompletten oder fast völligen Paralysen aller Äste. Nur in etwa 17% bestanden mehr oder weniger ausgeprägte Paresen, meist aller, mitunter nur eines Astes.

Die Facialislähmung wurde meist in sehr kurzer Zeit vollständig, oft war sie es schon von ihrem ersten Auftreten an. In anderen Fällen schwankte die Dauer ihrer vollen Entwicklung bis zu 14 Tagen. Durchschnittlich wurde sie in 3—5 Tagen komplett. Die elektrische Prüfung des Facialis ergab meist, namentlich während des Höhepunktes der Lähmung, mehr oder minder starke, häufig völlige Entartungsreaktion. Sehr häufig wurden bei den Paralysen Geschmacksstörungen der entsprechenden Zungenpartien gefunden, vereinzelt kamen auch Sensibilitätsstörungen (Anästhesien, Parästhesien) in diesen Gebieten zur Beobachtung. Öfters wurde auch eine Lähmung des gleichseitigen weichen Gaumens festgestellt.

Über *Dauer und Verlauf der Facialislähmung* ist nur in einem Teil der Fälle eine genauere Auskunft zu erlangen, da sich viele Patienten bei Besserung der Beschwerden der Behandlung entziehen, und auch sonst die mitgeteilte Beobachtungsdauer zur Fällung eines definitiven Urteils nicht immer lang genug ist. Immerhin kann man unter entsprechender Würdigung dieser Umstände soviel feststellen, daß *ungefähr die Hälfte der Facialislähmungen völlig oder fast völlig zurückgeht, der fünfte Teil wesentlich gebessert und ein Fünftel noch nach langer Zeit nur eine geringe Besserung in einzelnen Ästen erkennen läßt oder völlig gelähmt bleibt.* Es ist verständlich, daß im allgemeinen die Heilung

in Fällen mit teilweisen und wenig ausgeprägteren Paresen am promptesten und raschesten erfolgt. Der Zeitraum, der bis zur definitiven Heilung oder wesentlichen Besserung verstreicht, kann sehr verschieden und mitunter von recht langer Dauer sein, ein Verhalten, das eben die definitive Annahme einer bleibenden Lähmung in vielen Fällen sehr erschwert. *In über der Hälfte der Beobachtungen, in denen die Facialislähmung ganz oder fast ganz zurückging, trat die Heilung bzw. wesentliche Besserung in den ersten* 4, *namentlich in der* 3. *und* 4. *Woche oder auch später, in der* 6. *bis* 8. *Woche ein. Heilungen, bzw. wesentliche Besserungen wurden aber auch noch nach* 12, 14, 16, 20 *Wochen, nach* 6, 9 *und* 12 *Monaten beobachtet. Im allgemeinen ist demnach die Prognose der Facialislähmung bei Ohrzoster wohl günstig zu stellen.*

Störungen der Ohrfunktion.

In etwa 45% *aller Fälle von Ohrzoster bestanden Störungen von seiten der Ohrfunktion.* Diese dokumentierten sich sowohl als solche des *cochlearis* (Hyperacusis, Hypoacusis, Ohrensausen) wie als solche des *vestibularis* (Nystagmus, Drehschwindel, Gleichgewichtsstörungen).

Scheidet man alle diejenigen Fälle aus, in denen die Störung der Ohrfunktion, namentlich eine solche des Gehörs, auch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf ein schon bestehendes Ohrenleiden — Innenohrerkrankung, Überreste chronischer Mittelohreiterungen, akute, chronische Mittelohrkatarrhe oder Entzündungen — oder auf indirekte, durch den Zoster bedingte Veränderungen — z. B. Schwerhörigkeit infolge Blasenbildung am Trommelfell, Hyperacusis bei Facialislähmung usw. — zurückgeführt werden kann, wobei bemerkt sei, daß solche *sichere* Zusammenhänge bei der Berechnung von vornherein außer acht gelassen wurden, so ergibt sich, *daß Störungen der Ohrfunktionen in etwa* 38% *vorhanden waren.* Und zwar handelt es sich bei diesen Fällen um Störungen von seiten des Gehörs allein in etwa 42%, um solche des Gehör- und Gleichgewichtssinnes zusammen in etwa 40%, und um solche des vestibularis allein in 9%. In den übrigen 9% von Störungen der Ohrenfunktion sind die Untersuchungsbefunde zu einer exakten Differenzierung nicht genau genug. Dieser Prozentsatz von 38% Störungen der Ohrfunktion erscheint sehr hoch und man geht nicht fehl, wenn man in ihm zum Teil wenigstens den Ausdruck der Eigenart unseres vorwiegend aus otologischen Publikationen herrührenden Materials erblickt. Bei der Sichtung unserer Fälle nach schon früher vorhandenen Ohrenleiden ergaben sich übrigens *keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme einer gewissen Disposition schon krankhaft veränderter Gehörorgane zur Entwicklung von Acusticusschädigungen beim Ohrzoster.*

Über die Lokalisation der Bläscheneruption bei den mit Acusticusstörungen verbundenen Ohrzostern geben folgende Tabellen Auskunft.

I.

Die Lokalisation der Bläscheneruption und die Art der Acusticusaffektion in den Fällen mit Facialislähmung.

Art des Zoster	Hyperacusis	Hypoacusis mittel	Hypoacusis s. stark bzw. taub	Ohrensausen	Schwindel	Bemerkungen
Trigeminus	1	3	1	2	2	
Oticus (7, 9, 10)	1	3	6	6	7	
Occipito-collaris	1	2	1	2	1	
Trigeminus und Oticus	1	1	3	2	1	2 Abduc.Lähmungen
Trigeminus und Occipito-collaris	1	1	3	3	3	
Oticus und Occ. coll.	1	—	1	—	1	
Trigeminus, Oticus u. Occ. coll.	1	—	1	—	1	

II.

Lokalisation des Zosters und Natur der Hörstörungen in den Fällen ohne Facialislähmungen.

Art des Zoster	Hyperacusis	Hypoacusis mittel	Hypoacusis s. stark bzw. taub	Ohrensausen	Schwindel	Bemerkungen
Trigeminus	1	—	1	—	—	
Oticus	—	4	3	3	2	
Occipito-collaris	—	1	—	—	1	

III.

Von Interesse ist ferner auch die *Art* der Funktionsstörungen des Acusticus und die Lokalisation der Bläscheneruption in den Fällen, die die *Koerner*sche Trias des Zoster oticus zeigen.

Art des Zoster	Hyperacusis	Hypoacusis mittel	Hypoacusis s. stark	Ohrensausen	Schwindel	Erregbarkeit d. Vestib. aufgehob.	Bem.
Trigeminus	—	3	1	2	2	1	
Oticus (*Hunt*)	—	5	6	5	5	6	
Occipito-collaris	—	1	1	1	1	—	
Trigeminus und Oticus	—	1	1	1	1	—	2 Abducens
Trigeminus und Occipito-coll.	—	1	3	2	3	—	
Oticus und Occipito-collaris	—	—	1	—	1	1	
Trigeminus und Occipito-coll.	—	—	1	—	1	1	

Bei der Durchsicht dieser Tabellen ergibt sich als auffallender Befund, daß *Acusticusaffektionen am häufigsten bei der Lokalisation der Zostereruptionen in dem Gebiete des* 7., 9. *und* 10. *Nerven vorkommen*

und zwar sowohl bei den mit, als bei den ohne Kombinationen von Facialislähmung auftretenden Zostern, sowie auch bei dem von Körner als Zoster oticus bezeichneten Symptomenkomplex.

Beachtung verdient ferner das *zeitliche Verhältnis zwischen dem Auftreten der Acusticusstörung und des Zosterausschlages*, das allerdings mitunter schwer festzustellen ist, da die ersten Symptome einer Acusticusstörung nur gering, von flüchtiger Natur sein, deshalb leicht übersehen werden können und dann überhaupt gegenüber einem sich später ausgesprochen entwickelnden Symptomenkomplex völlig zurücktreten. Berücksichtigt man das *erste Auftreten der Symptome*, die mit Sicherheit auf Störungen des Acusticus zurückzuführen sind, und bringt es zeitlich mit der Entwicklung des Zosterausschlages in Beziehung, so ergibt sich, daß die *Acusticusstörung in etwa $^1/_4$ der Fälle vor, in $^1/_4$ der Fälle mit und $^2/_4$ der Fälle nach dem Auftreten des Zosters in Erscheinung trat.* Dazu ist zu bemerken, daß die Art der Acusticusstörung hiebei nicht weiter berücksichtigt wurde und daß bei einer solchen weiteren Unterscheidung — wie wir noch sehen werden — nicht unwesentliche Differenzen deshalb auftreten, da die Störungen von seiten des cochlearis und vestibularis durchaus *nicht immer miteinander aufzutreten pflegen, sondern sich unabhängig voneinander zu den verschiedensten Zeitpunkten entwickeln können.*

Mehr noch als die Beziehungen zwischen der Entwicklung des Zosterausschlages und dem Zustandekommen einer Funktionsstörung des Ohres verdient wegen der daraus gezogenen Schlüsse *das Auftreten von Affektionen des Acusticus und Facialis zueinander Beachtung.*

Ganz allgemein könnte man in die Häufigkeit solcher Komplikationen einen guten Einblick aus der Feststellung erhoffen, wie oft überhaupt bei Zosteren mit Facialislähmung eine Schädigung der Ohrfunktion vorhanden ist. Für einen solchen auf eine breitere Basis sich stützenden Überblick fehlen uns aber die nötigen Unterlagen, da dann wohl alle Fälle von Facialislähmungen bei Kopfzoster herangezogen werden müßten. Unser nach bestimmten Gesichtspunkten ausgewähltes Material weist in etwas mehr als der Hälfte aller mit Facialislähmungen kombinierten Zosteren des Ohrgebietes und seiner Umgebung Störungen der Ohrfunktionen auf.

Berechnet man dagegen, was der Eigenart unseres Materials am nächsten kommt, wie oft unter dem mit Störungen der Ohrfunktionen verbundenen Ohrzosteren Facialislähmungen vorhanden waren, so findet man, daß in etwa $^3/_4$ aller Fälle solche bestanden, in $^1/_4$ fehlten. *Die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Ohrzoster mit Störung der Ohrfunktionen weist also gleichzeitig eine Facialislähmung auf. Besonders betont sei, daß aber in einer Reihe von Fällen mit Schädigungen der Acusticusfunktionen, wie schon aus den oben mitgeteilten Tabellen hervorgeht,*

und was durch eigene Beobachtung bestätigt werden kann, keine Spur einer Facialisbeteiligung nachzuweisen ist.

Für die Beurteilung des Zusammenhangs von Facialis und Acusticusaffektionen ist es aber nicht nur wichtig, das *Häufigkeitsverhältnis dieser Kombinationen, sondern auch die zeitlichen Beziehungen ihres Auftretens* festzustellen.

Ein genauerer Einblick stößt hier allerdings auf manche Schwierigkeiten, da zuverlässige objektive Befunde oft erst nach längerer Zeit erhoben werden können und man daher vielfach auf die Angaben der Patienten angewiesen ist. Die Kranken bringen aber meist naturgemäß Schwindelanfällen und Gleichgewichtsstörungen, die sie in erheblichem Grade belästigen, eine viel größere Aufmerksamkeit entgegen, wie z. B. einer schmerzlosen, nicht starken oder langsam sich entwickelnden Abnahme des Gehörs. Ferner ist es natürlich ein großer Unterschied, ob man den ersten sicheren Beginn oder den Zeitpunkt der vollentwickelten Störung in Rechnung zieht. Sieht man von der Tatsache, daß die Erscheinungen von seiten des vestibularis und cochlearis zu verschiedenen Zeitpunkten einsetzen können, vorläufig ab, und faßt alle auf Störungen des cochlearis und vestibularis zu beziehende Symptome unter dem Begriff einer Störung der Ohrfunktion allgemein zusammen, so ergibt sich, wenn man das *erste sichere Auftreten* solcher Erscheinungen — das aus später zu ersehenden Gründen besonders wichtig erscheint — berücksichtigt, daß die Störungen der Ohrfunktionen in etwa $^1/_3$ *vor*, in etwa $^1/_3$ *gleichzeitig* und in etwa $^1/_3$ *nach* der Facialislähmung auftrat. Dieses Bild ändert sich allerdings etwas, wenn man nur hochgradige Störungen der Acusticusfunktionen bzw. nur den Zeitpunkt berücksichtigt, zu dem diese ihren Höhepunkt erreichten. Der Höhepunkt wird nämlich häufig erst im Verlaufe kürzerer oder längerer Zeit erzielt, so daß von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, der Höhepunkt der Acusticusschädigung öfters erst der Ausbildung der totalen Facialislähmung nachfolgt. Aber auch so betrachtet, gibt es eine nicht kleine Zahl von Fällen, *in denen die Acusticuserkrankung vor und gleichzeitig mit der des Facialis in Erscheinung tritt.* Diesen Feststellungen kommt zusammen mit der Tatsache, *daß Acusticusstörungen bei Kopf- und Ohrzoster auch ohne Facialislähmung auftreten,* eine besondere Bedeutung zu.

Die *Störungen von seiten der Gehörfunktion* dokumentierten sich, wie schon erwähnt, in *Hyperacusis*, *Hypoacusis* und *Ohrensausen*, Erscheinungen, die allerdings in ihrer Bewertung nicht ganz gleich zu setzen sind. Hyperacusis war fast nur in Fällen mit Facialislähmung vorhanden und ist nach der zumeist vertretenen Ansicht wohl auf die gestörte Stapediusinnervation zurückzuführen. Ob es sich dabei, wie man vielfach annimmt, um eine Lähmung des Stapedius und infolge-

dessen um ein Schlottern des Steigbügels im ovalen Fenster oder um eine durch die vermehrte Kontraktion des tensor tympani gesteigerte Spannung des Trommelfells und einen erhöhten Labyrinthdruck handelt, oder ob, wie *Urbantschitsch* glaubt, hier überhaupt nicht eine Lähmung des stapedius in Frage kommt, sondern dadurch, daß bei bestehender peripherer Facialislähmung vereinzelte, nicht paralysierte Facialisäste durch jeden den Facialis treffenden Innervationsversuch in eine abnorm erhöhte Tätigkeit geraten, eine gesteigerte Tätigkeit des Musculus stapedius angenommen werden muß, darüber sind die Ansichten noch geteilt. Hingegen darf man wohl eine Hyperacusis dort, wo keine Facialislähmung bestand, oder wo sie, wie dies *Hunt* in einem Falle betont, dem Eintritt der Paralyse oder Parese des Facialis längere Zeit vorausging, als Ausdruck einer Cochlearisreizung ansprechen.

Unter unseren Fällen wurde eine *Herabsetzung des Gehörvermögens in etwa* 33% *festgestellt*, und zwar war davon in 42% das Hörvermögen allein geschädigt, in 58% war auch der vestibularis mit ergriffen. Die Hörstörung ist in der Regel einseitig, doch wurden auch doppelseitige cochleare Affektionen in seltenen Fällen beobachtet.

Der Beginn der Schwerhörigkeit ist nicht immer mit absoluter Sicherheit ersichtlich, da namentlich nicht sehr hochgradige Einschränkungen des Gehörs von den Patienten durchschnittlich viel weniger beachtet werden, wie Gesichtslähmungen, Schwindelanfälle, Gleichgewichtsstörungen und Ohrensausen. Mitunter deckt erst die Untersuchung durch den Ohrenarzt, die meist in einem späteren Stadium der Erkrankung folgt, hochgradige Schwerhörigkeit oder sogar Taubheit auf.

Berücksichtigt man auf Grund dieser Umstände nur diejenigen Fälle, in denen über den Beginn der Schwerhörigkeit exakte Angaben infolge ärztlicher Prüfung oder durch ganz zuverlässige Patienten vorliegen, so ergibt sich, daß in etwa 11 % eine *Herabsetzung des Hörvermögens* schon *vor* dem *Ausbruch des Zosters* eintrat, daß in 29% Schwerhörigkeit und Zostereruption annähernd *gleichzeitig* einsetzten und daß in 60% die Gehörabnahme *nach* der Manifestation des Ausschlages erfolgte. Der Zeitraum vom Beginn der Schwerhörigkeit bis zum Auftreten des Zosters schwankte dabei von einigen Stunden bis zu einigen Tagen. Die Zeit zwischen dem Auftreten des Zosters und dem Einsetzen der nachfolgenden Gehörabnahme betrug 1 bis 8, durchschnittlich einige Tage.

Verglichen mit dem *Beginn* einer vorhandenen *Facialislähmung* setzte die *Schwerhörigkeit* in 15% *vor*, in 32% *mit* und in 53% *nach* dem Auftreten der Facialislähmung ein.

Die Schwerhörigkeit kann entweder allmählich entstehen, so daß sie erst im Verlaufe kürzerer oder längerer Zeit ihre volle Höhe erreicht,

oder sie entwickelt sich rasch. Nicht selten entstand hochgradige Schwerhörigkeit evtl. Taubheit ganz plötzlich. Einige Male wurde eine schubweise Verschlechterung des Gehörs, anscheinend im Zusammenhang mit neuen Bläscheneruptionen, aber auch ohne eine solche, beobachtet.

Der *Grad* der Schwerhörigkeit ist ein verschiedener. In etwa 20% handelte es sich um eine geringgradige, in etwa 27% um eine mittelstarke, in etwa 53% um eine hochgradige Herabsetzung des Gehörs, die in etwa 30% *so stark war, daß man von einer völligen Taubheit sprechen kann.*

In einer geringen Anzahl von Fällen ergab die funktionelle Prüfung eine meist nicht sehr starke Mittelohrschwerhörigkeit. In einigen dieser Fälle, z. B. mit Blasenbildung am Trommelfell war wenigstens der indirekte Zusammenhang der Gehörstörung mit dem Zoster ohne weiteres klar. In anderen kann man an die allerdings nicht strikte zu beweisende Möglichkeit von Eruptionen in der Mittelohrschleimhaut denken oder mit *Eskat* trophoneurotische Störungen der Tubenpaukenhöhlenauskleidung und Änderung der Spannungsverhältnisse in der Knöchelchenkette infolge von Innervationsstörungen des Tensor tympani oder des stapedius annehmen. *In der weitaus überwiegenden Mehrzahl aller Gehörabnahmen, namentlich bei allen stärkeren und ausgesprocheneren Graden von Schwerhörigkeit zeigte aber die funktionelle Prüfung das typische Bild der Innenohrerkrankung.*

Soweit über den *Verlauf* und die *Dauer* der *Schwerhörigkeit* verwertbare Angaben und für ein definitives Urteil eine genügend lange Beobachtungsdauer vorliegen, traten in etwa 33% dieser Fälle Heilungen und in 37% Besserungen ein. *In 30% blieb die Hörstörung unverändert bestehen.*

Gruppiert man die *Schwerhörigkeiten* nach *dem Grad* ihrer Stärke in geringe, mittelstarke und hochgradige bzw. Taubheiten und verfolgt man den Verlauf der Hörstörungen gesondert in diesen Gruppen, so ergibt sich ungefähr folgendes: Bei *geringgradiger Schwerhörigkeit kehrte das Hörvermögen ungefähr in 90% zur Norm zurück.* Bei *mittelstarken* Herabsetzungen des Gehörvermögens *trat in 25% Heilung,* in 38% Besserung ein, während in 39% nach langer Zeit keine Änderung erfolgt war. In einigen Fällen war sogar eine weitere Verschlechterung eingetreten. Bei *hochgradiger* Schwerhörigkeit bzw. *Taubheit* stellte sich das Gehör in *etwa* 10% *wieder annähernd ein,* in 40% machte sich eine, wenn auch meist nur *geringere Besserung, in* 50% *keine Änderung,* manchmal sogar eine weitere Abnahme bemerkbar. *In den Fällen von ganzer oder fast ganzer Taubheit trat in* 10% *eine nennenswerte, in* 20% *eine geringere Besserung ein, und in* 70% *blieb die Taubheit bestehen.*

Das Hörvermögen pflegt demnach bei geringgradigen Schädigungen meist wieder zur Norm zurückzukehren, es kommen aber auch weitere

Gehörabnahmen vor. *Je stärker die ursprüngliche Schädigung des Gehörs, desto geringer sind die Aussichten auf seine Wiederherstellung.* Es kann aber auch bei starker Herabsetzung des Gehörs, selbst bei praktischer Taubheit, wenn auch selten, eine wesentliche Besserung eintreten. In der *überwiegenden Mehrzahl der Fälle bleibt aber die hochgradige Schwerhörigkeit, insbesondere die vorhandene Taubheit bestehen.*

Die *Zeit*, innerhalb der das geschädigte Hörvermögen sich erholte, schwankt nach dem vorliegenden Material zwischen 8 Tagen und 5 Wochen. Ein wesentlicher Unterschied je nach dem Grad der vorhandenen Schwerhörigkeit ließ sich hierbei nicht feststellen.

In etwa 36% unserer Fälle ist das Vorhandensein von *Ohrgeräuschen* erwähnt. Davon bestand in 68% eine gleichzeitige Gehörstörung, in 32% war eine solche nicht nachweisbar. In der überwiegenden Mehrheit der Beobachtungen handelte es sich dabei um Erkrankungen des Innenohrs. Jedoch findet man Ohrgeräusche auch bei Zosteren des Trommelfells öfters angegeben.

In 25,5% traten die Ohrgeräusche vor, in 40,5% mit, in 34,5% nach dem Zosterausbruch auf.

Zum Einsetzen einer bestehenden Facialislähmung und Cochlearisschädigung verhielt sich ihre Entstehung so, daß sie in 25% vor, in 38% mit, und in 37% nach der Facialislähmung, in 24% vor, in 56% mit, in 20% nach der Cochlearis- und in 15% vor, in 55% mit, in 30% nach der Vestibularisaffektion in Erscheinung trat.

Die Ohrgeräusche bestanden meist in einem kontinuierlichen Sausen oder Klingen, Geräusche vom Charakter der Gefäßgeräusche sind nicht erwähnt. Ihre Intensität war sehr verschieden, manchmal war sie sehr gering, manchmal von großer Heftigkeit. Zum Teil waren die Geräusche kontinuierlich vorhanden, zum Teil traten sie anfallsweise auf. Auch dort, wo sie dauernd vorhanden waren, schwankte ihre Stärke verschiedentlich, je nach Tagen oder Stunden. Psychische Einflüsse bewirkten oft eine Zunahme derselben. Der Schlaf wurde nur selten durch sie beeinträchtigt. Mitunter hörten die Ohrgeräusche bald auf, gewöhnlich hielten sie längere Zeit an, manchmal überdauerten sie alle Erscheinungen und bestanden nach deren Abklingen noch fort.

Während, wie schon erwähnt, in einer größeren Anzahl (etwa in 40% der Fälle) von Funktionsstörungen des Ohres Hörschädigungen allein vorhanden waren, sind *die Erscheinungen von Seiten des vestibularis meist mit solchen des cochlearis kombiniert,* wobei allerdings die vestibulären Symptome im Vordergrund stehen können. *Nur* ganz *selten treten letztere isoliert* auf *oder beherrschen* so sehr *das ganze Bild,* daß gleichzeitige geringgradige Cochlearisschädigungen ganz dagegen verschwinden.

Setzt man die Zeit, zu der sich die Symptome, die man ihrem Charakter und Verlauf nach als vestibuläre ansprechen muß, entwickeln, in Beziehung zur Manifestation des Zosterausschlages, der Facialislähmung und der Hörstörungen, so waren — wenn man den Beginn dieser Erscheinungen betrachtet — vestibuläre Symptome in etwa 31% *vor*, in etwa 37% gleichzeitig mit, in 32% *nach* dem Eintritt des Zosters vorhanden, in etwa 32% *vor*, in etwa 50% *mit*, in etwa 15% *nach* dem Eintritt der Facialislähmung und in etwa 50% *vor*, 28% *mit*, 22% *nach* der Entwicklung der Hörstörung zu beobachten.

Zugegeben, daß alle solche Berechnungen bei einem nicht ganz einheitlich untersuchten Material und bei der immer möglichen Verschiedenheit in der Auffassung nur ein ungefähres Bild der tatsächlichen, sich unter Umständen leicht ändernden Verhältnisse geben können, so geht bei einem Vergleich dieser Zahlen mit dem schon oben erörterten Prozentverhältnis der zeitlichen Entwicklung von Hörstörungen zum Auftreten von Zoster und Facialislähmung, sowie bei einer Gegenüberstellung des Auftretens von cochlearen und vestibulären Erscheinungen doch so viel mit Sicherheit hervor, *daß das Auftreten cochlearer und vestibulärer Symptome zu verschiedenen Zeiten einsetzen kann, nicht selten zu verschiedenen Zeiten einsetzt, und daß vestibuläre Symptome wenigstens flüchtig und anfallsweise am frühesten sich bemerkbar machen.*

Das hier fixierte erste Auftreten verstibulärer Erscheinung ist natürlich nicht gleichbedeutend mit ihrer vollen Entwicklung, die meist mehr minderlange Zeit in Anspruch nimmt. Am häufigsten und frühesten findet man Drehschwindelanfälle von kürzerer oder längerer Dauer angegeben, die allen anderen Symptomen, namentlich aber der Gehörabnahme weit vorausgehen können. Ihren *Höhepunkt aber erreichen die vestibulären Störungen meist ebenfalls erst in einiger Zeit, die oft mit der Entwicklung und Ausbildung einer begleitenden Facialislähmung oder stärkerer Abnahme des Gehörs zusammenfällt.* Die Intensität der Schädigungen des cochlearis und vestibularis geht aber durchaus nicht immer einander parallel. Das plötzliche Einsetzen *hochgradigster* vestibulärer Symptome scheint viel seltener zu sein, wie das plötzliche Auftreten von Taubheit und totaler Facialislähmung.

Die vestibulären Erscheinungen äußern sich wie auch sonst, in *Nystagmus*, *Schwindel* und *Gleichgewichtsstörungen* verschiedensten Grades. Einmal sind die Beschwerden sehr gering, von kurzer Dauer, nur anfallsweise vorhanden, ein andermal sind sie so stürmisch, daß der Patient weder stehen, noch sich fortbewegen und kaum aus der liegenden Stellung sich aufrichten kann. Die bisher allerdings nur in einer relativ geringen Anzahl von Beobachtungen vorgenommenen Funktionsprüfungen des Vestibularis durch Kalorisation zeigten, daß unter den so untersuchten Fällen mit deutlichen klinischen Vestibularsymptomen

die Reaktion bei der Kaltwasserspülung des erkrankten Ohrs *in* 60% *erloschen, in* 20% *herabgesetzt, in* 14% *normal und in* 6% *erhöht war.* Wenn man auch berücksichtigen muß, daß die Reizprüfung in den einzelnen Fällen oft nur einmal, und nicht den verschiedenen Stadien des Krankheitsverlaufes entsprechend wiederholt vorgenommen wurde, und daß sie entweder auf dem Höhepunkt der Erscheinungen, oder mehr minder längere Zeit nachher ausgeführt wurde, so ergibt sich aus dem Vergleich der Reizprüfungsresultate und der vorhandenen spontanen Erscheinungen doch, *daß die Herabsetzung der kalorischen Erregbarkeit ungefähr Hand in Hand mit der Schwere der vestibulären Erscheinungen geht.*

Die spontanen Erscheinungen dauern verschieden lange Zeit an, sie können sehr rasch schwinden, sie können auch sehr lange anhalten. In unseren Fällen waren die vestibularen Erscheinungen in der Hauptsache, in etwa 78%, innerhalb der ersten 5 Wochen — mitunter innerhalb 8 Tagen — verschwunden, in 12% bestanden sie ungefähr $^1/_4$ in 10% ein halbes Jahr und darüber.

Gewöhnlich klingen also auch die schweren Störungen, ähnlich wie auch aus der Klinik der entzündlichen Labyrinthprozesse her bekannt ist, innerhalb einiger Wochen ab. Es können aber deutliche vestibuläre Erscheinungen längere Zeit bestehen bleiben, die dann allerdings meist nur anfallsweise auftreten und oft nur bei besonderer Aufmerksamkeit und bei Verwendung bestimmter Untersuchungsmethoden zu erkennen sind.

In den Fällen, *wo die Funktion des Labyrinths völlig erloschen war, bleibt sie meist dauernd erloschen. Sie kann aber* unter Umständen, wie wiederholte kalorische Prüfungen in einzelnen Fällen zeigten, *auch völlig zur Norm zurückkehren. Namentlich bei leichteren Schädigungen* scheint bald eine völlige Wiederherstellung der Funktion eintreten zu können.

Erwähnt sei noch, daß in zwei Fällen unseres Materials von Ohrzosteren neben der Schädigung von Acusticus und Facialis auch eine Abducenslähmung beobachtet wurde. Solche Kombinationen scheinen, worauf *Hunt* hingewiesen hat, sehr selten zu sein.

Zusammenfassung des klinischen Bildes.

Der Ohrzoster wurde vom zweiten Dezennium an in jedem Lebensalter beobachtet, wobei sich ein geringes Überwiegen des männlichen Geschlechtes über das weibliche und ein deutliches des 3. und 4. Dezenniums bemerkbar macht.

Er kann sich entweder ohne besondere Erscheinungen oder unter gewissen Prodromal- und Begleiterscheinungen entwickeln und tritt sowohl im Verlauf bestimmter Erkrankungen und Einwirkungen, wie ohne den Nachweis solcher bei ganz gesunden Individuen auf.



Bei der *ersten* Gruppe findet man gleiche und ähnliche Angaben wie sonst bei den *sog. symptomatischen Zosteren*: Veränderungen des peripherischen oder zentralen Nervensystems, Vergiftungen, medikamentöse Einwirkungen (z. B. Arsen) Stoffwechsel- und Infektionskrankheiten (z. B. Gicht, Diabetes, Influenza, Mittelohreiterungen).

Bei der *zweiten* Gruppe, den sog. *idiopathischen* Zosteren, *die in unserem Material die Mehrzahl ausmachen*, fehlen solche Anhaltspunkte fast völlig. Bei ihnen findet man nicht selten das *Vorhergehen von Halsentzündungen und intensiveren Erkältungen.* Häufig trifft man solche Erkältungseinflüsse bei jener Gruppe von Fällen, die *Körner* als Zoster oticus bezeichnete.

Recht oft, namentlich beim idiopathischen Zoster, findet man nun, der Eruption vorausgehend, oder sie begleitend, *Störungen des Allgemeinbefindens*, wie Mattigkeit, Frösteln, Appetitlosigkeit, Kopf-, Nacken- und Gliederschmerzen und Temperaturerhöhungen bis zu 39° und darüber. Manchmal sind auch Symptome vorhanden, die auf eine Vagusaffektion hindeuten (Erbrechen, Bradykardie). Die Allgemeinerscheinungen halten in der Regel nicht sehr lange, durchschnittlich etwa 5—6 Tage an, das Fieber fällt sehr oft mit oder bald nach der Bläscheneruption rasch ab, oder vermindert sich in dieser Zeit bedeutend. Es kann aber auch noch längere Zeit bestehen bleiben.

Neben diesen allgemeinen, kommen beim Ohrzoster auch *lokale*, vom Zoster anderer Körpergegenden her bekannte *Begleiterscheinungen* zur Beobachtung, wie schmerzhafte Lymphdrüsenschwellung, subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen (Anästhesien, Parästhesien, Anästhesia-dolorosa) und als wichtigstes Symptom erhebliche Schmerzen neuralgischen und rheumatischen Charakters in der Eruptionszone, die dem Ausbruch des Zosters vorausgehen, ihn begleiten und längere Zeit überdauern können. *Schwere Neuralgien* scheinen aber hier viel *seltener* wie bei anderen Zosteren zurückzubleiben. Auch Leukocytose im Blut, Lymphocytose im Liquor wurde beobachtet.

Die *Bläscheneruption* tritt in der Regel *einseitig*, mitunter aber auch doppelseitig auf. Sie kann auf das äußere Ohr beschränkt sein, sie kann sich aber auch entweder vorwiegend, oder weniger ausgeprägt — meist gleichzeitig oder vor und nachher — in anderen Gebieten dokumentieren. *Am häufigsten trifft man im Ohrgebiet Eruptionen an der Ohrmuschel und zwar in der Concha, dann im Gehörgang, am Eingang zum Gehörgang, seltener am Warzenfortsatz. Am seltensten scheint der Ausschlag am Trommelfell aufzutreten,* der wegen ähnlicher Blasenbildung anderer Ätiologie mit besonderer kritischer Reserve zu bewerten ist, der aber nach den Anschauungen *Neumanns* vielleicht doch öfters vorkommt, als man bisher annimmt.

Wenn man die anatomischen, in manchen Punkten noch strittigen Feststellungen über die sensible Innervation des Ohres durch die Ergebnisse neuerer experimenteller und klinischer Arbeiten von *Cushing* und *Hunt* ergänzt und auf dieser Grundlage eine nähere topographische Analyse der Zostereruptionen am Ohr versucht, so ergibt sich, daß der Ausschlag in etwa 20% in einem Gebiet lokalisiert ist, das dem Ausbreitungsgebiet des Ganglion des 5., in etwa 35% dem des 7., 9. und 10. Gehirnnerven und in etwa 14% dem des 3. und 4. Cervicalnerven entspricht, und daß in den übrigen 30% diese Ganglienbezirke kombiniert betroffen sind. *Man findet also beim Ohrzoster wie auch sonst beim Kopfzoster nicht selten eine Lokalisation der Zostereruption, die für ein gleichzeitiges Befallensein mehrerer ganglionärer Territorien spricht.*

Die *Bläscheneruption* entsteht in der Mehrzahl der Fälle gleichzeitig oder sie entwickelt sich in kurz aufeinanderfolgenden Schüben im Verlauf weniger Tage. Die Bläschen zeigen das übliche Aussehen und Verhalten der sonstigen Zostereruptionen. Sie trocknen in kurzer Zeit ein, die bräunlichen Schorfe und Krusten stoßen sich bald ab, und es bleiben längere Zeit pigmentierte Flecke oder kleine Narben zurück. *Im allgemeinen verläuft die Hauterkrankung am Ohr leicht*, schwere gangränöse Formen scheinen selten zu sein.

Bei einer großen Zahl von Ohrzosteren kommt *es zu Lähmungen des Facialis und zu Schädigungen der Ohrfunktion*, wenn auch bei der Beurteilung des aus unserem Material berechneten Prozentsatzes von 60% für erstere und 40% für letztere die Beschaffenheit desselben, das hauptsächlich komplizierte Fälle umfaßt, zu berücksichtigen ist.

In all diesen Fällen mit Störungen der Facialis-Innervation und der Ohrfunktion handelt es sich *um Zostereruptionen am Kopf*. Bei einer anderen Lokalisation des Zosters kommen derartige Komplikationen nicht oder nur in extrem seltenen Fällen vor.

Die Facialislähmung ist fast immer einseitig, bei doppelseitigem Zoster auf der stärker affizierten Seite. Sie zeigt peripheren Typ, sehr oft Entartungsreaktion und wird meist in kurzer Zeit fast oder ganz komplett. In seltenen Fällen bleibt es bei Paresen. Geschmacksstörungen sind häufig vorhanden. In der Mehrzahl der Fälle tritt die Facialislähmung *nach* dem Ausbruch des Zosters, in Zeiträumen von 1 Stunde bis zu 14 Tagen, am häufigsten innerhalb 1 Woche auf, oft entwickelt sie sich auch gleichzeitig, mitunter geht sie der Eruption 1—3 Tagen vorher.

In den Fällen, in denen die *Zostereruption in der Concha sitzt, pflegt die Facialislähmung am schnellsten und oft gleichzeitig einzusetzen, in den Fällen, wo der Zoster dem Cervicalgebiet entspricht, tritt sie gewöhnlich später, durchschnittlich nach* 8 *Tagen ein.*

Nach der Lokalisation des Ausschlages betrachtet, findet man das *Auftreten von Facialislähmungen am häufigsten bei Eruptionen im Gebiete der Ganglien des 7., 9. und 10. Nerven, nach dem bei Zosteren im Trigeminus- und Cercicalgebiet.*

In seltenen Fällen bildet sich die Facialislähmung sehr rasch zurück, oft erfolgt wesentliche Besserung in der 3. und 4., zum Teil auch in der 6. und 8. Woche. Heilungen treten aber auch bis zu einem Jahr und darüber noch ein. *Heilungen und wesentliche Besserungen sind häufig,* teilweise Paresen können aber öfters bestehen bleiben. Dauernde komplette Lähmungen sind selten.

In einem großen Prozentsatz in etwa 40% kommt es zu Störungen der Ohrfunktion. Sie ist in der Regel einseitig, sehr selten doppelseitig. Schon bestehende Veränderungen des mittleren oder inneren Ohres scheinen im allgemeinen keine erhöhte Disposition zur Erkrankung bei Zoster zu bilden.

Am häufigsten *findet man Störungen der Ohrfunktion bei den mit Facialislähmungen kombinierten Ohrzosteren,* wo sie in ausgesprochenen Stadien die klassische Form jener Gruppe darstellen, die *Körner* als Zoster-oticus bezeichnet hat. *Sie können aber, was besonders betont werden muß, und wie ich selbst beobachtete, auch ohne eine Facialislähmung vorkommen.*

In den Fällen mit ausgesprochenen Acusticussymptomen *von cochlearem oder vestibularem Charakter, gleichgültig, ob eine gleichzeitige Facialislähmung vorhanden ist oder nicht, findet man auffallend häufig eine von Hunt als Zoster oticus beschriebene Lokalisation der Eruption am Ohr, die dem Ergriffensein der ganglionären Bezirke des 7., 9. und 10. Nerven entspricht.*

Die Störungen der Ohrfunktion können ebenso gut wie die Facialislähmung plötzlich mit aller Stärke einsetzen; häufiger aber entwickeln sie sich im Laufe kürzerer oder längerer Zeit.

Zu *hochgradigen* Schädigungen kommt es in der Mehrzahl der Fälle *nach* dem Auftreten des Zosters und nach dem Einsetzen der Facialislähmung. Nicht selten entwickeln sich solche aber auch *gleichzeitig,* mitunter sogar *schon vor* dem Auftreten der genannten Erscheinungen, insbesondere vor der Manifestation der Facialislähmung.

Funktionsstörungen *geringeren* Grades sind aber häufig schon vor oder gleichzeitig mit der Entwicklung der genannten Symptome nachweisbar. Der Moment ihres Einsetzens ist allerdings nicht immer leicht und sicher erkennbar. Im Gegensatz zu den die Aufmerksamkeit meist rasch nach sich ziehenden Eintreten der Facialisaffektion läßt sich der Eintritt der Acusticusschädigung nicht immer exakt feststellen. Am auffallendsten für den Patienten sind noch vestibuläre Erscheinungen; hingegen werden namentlich geringere Grade von Hörstörungen oft

übersehen, vernachlässigt, und mitunter deckt erst die funktionelle Prüfung, die meist auch erst im späteren Krankheitsverlauf vorgenommen wird, völlige Taubheit auf. Mehr minder intensives Ohrensausen, Anfälle von Drehschwindel, sowie auch geringe bis mittelstarke Gehörabnahme scheinen öfters sehr frühzeitig einzusetzen. Stärkere Grade vestibulärer Erscheinungen entwickeln sich, ebenso wie hochgradige Schwerhörigkeit, gewöhnlich kürzere oder längere Zeit nach, aber auch gleichzeitig mit der Zostereruption oder der Facialislähmung. In seltenen Fällen können schon länger bestehende Störungen der Ohrfunktion schubweise, meist im Anschluß an neue Zostereruptionen zunehmen.

Präzisiert man die Störungen der Ohrfunktion näher und berücksichtigt man hauptsächlich die von Seiten des cochlearis und vestibularis auftretenden getrennt, so ist bemerkenswert, *daß diese Schädigungen durchaus nicht gleichzeitig, sondern zu verschiedenen Zeiten entstehen können und daß ihr Auftreten auch inbezug zum Einsetzen der Zoster- und der Facialislähmung ein zeitlich ganz verschiedenes sein kann.*

Die Funktionsstörungen dokumentieren sich in *Hyperacusis*, in *Hypoacusis* der verschiedensten Grade, in *Ohrensausen*, *Schwindel* und *Gleichgewichtsstörungen*, in der Hauptsache also in cochlearen und vestibulären Symptomen.

Der Grad der Hörstörungen und ihre Entwicklung ist verschieden. Einmal ist sie gering, einmal hochgradig, *öfters kommt es zur völligen Taubheit.* Die Funktionsprüfung ergibt bei allen stärkeren Herabsetzungen des Gehörs das *typische Bild der Erkrankung des Innenohrs.*

Das Ergriffensein des vestibularis äußert sich in Schwindelanfällen, namentlich beim Bücken, beim Aufrichten, bei Kopfdrehungen, in Nystagmus, Gleichgewichtsstörungen und Erbrechen. Die Intensität der Erscheinungen ist sehr verschieden. Manchmal sind sie gering und bleiben gering, ein andermal sind sie so stark, daß der Patient sich kaum aufrecht halten und nicht allein fortbewegen kann. Die bisher allerdings nur in wenigen Fällen vorgenommene Reizprüfung ergibt aufgehobene oder stark herabgesetzte Erregbarkeit, mitunter aber auch, namentlich in leichteren Fällen, Übererregbarkeit oder normales Verhalten.

Im weiteren Verlauf kehrt das Hörvermögen, wenn es stark geschädigt ist, selten zur Norm zurück. *Völlige Taubheit bleibt meist bestehen.* Jedoch kommen auch nicht unwesentliche Besserungen, sogar bei schweren Schädigungen, in kürzerer oder längerer Zeit vor. Völlige Wiederherstellung des Gehörs kann, am häufigsten bei leichten, aber auch mitunter bei starken Schädigungen eintreten. Hier und da, wenn auch selten, erfolgt eine weitere Abnahme des Hörvermögens.

Die Dauer der vestibulären Symptome ist sehr verschieden. Gewöhnlich nehmen sie in kurzer Zeit an Intensität ab und verlieren sich in einigen

29*



oder mehreren Wochen fast ganz. Jedoch können auch lange Zeit Störungen bestehen bleiben, die dann allerdings meist nur anfallsweise vorhanden und oft nur bei einer genauen Funktionsprüfung deutlich erkennbar sind. Die völlig erloschene kalorische Erregbarkeit bleibt meist dauernd erloschen, sie kann aber unter Umständen auch in kürzerer oder längerer Zeit wieder zur Norm zurückkehren.

Ätiologie und Pathologie.

In bezug auf Ätiologie, Anatomie und Pathogenese des Ohrzosters sind wir in der Hauptsache auf die Forschungsergebnisse über Zostererkrankungen im allgemeinen angewiesen, da eigene größere Untersuchungen recht spärlich sind und vor allem pathologisch-anatomische Befunde so gut wie ganz fehlen.

Da man nach den ganzen klinischen Erscheinungsformen wohl mit Sicherheit auf die Wesensgleichheit der am Ohr und an anderen Körpergegenden sich dokumentierenden Zostererkrankung schließen darf, steht nichts im Wege, *die für den Zoster im allgemeinen als gültig angesehenen ätiologischen und pathologisch-anatomischen Ursachen entsprechend auf die Lokalisation der Erkrankung am Ohr zu übertragen.*

Gegen diese Auffassung wurde auch nie ein Einspruch erhoben, allerdings nur solange nicht, als es sich um unkomplizierten Zoster des äußeren Ohrs handelte. Versucht man aber die bei Ohr- und Kopfzoster auftretenden Schädigungen des Acusticus und Facialis in gleicher Weise wie sonst die Entwicklung von Lähmungen motorischer und sensorischer Nerven bei Zoster ätiologisch im Rahmen der Zostererkrankung einheitlich zu erklären, so stößt man auf erhebliche Widersprüche und Meinungsverschiedenheiten. Hier herrscht die weit verbreitete Neigung, die Entwicklung solcher Komplikationen ätiologisch weniger mit der Zostererkrankung in Zusammenhang zu bringen, als sie vielmehr, wie auch den Zosterausschlag, auf irgendeine andere gemeinsame Ursache zurückzuführen. Diese früher allgemein übliche Auffassung (*Kaufmann*, *Berger*, *Hammerschlag* u. a.) wird auch jetzt noch nach der Publikation *Körners*, in der er als erster mit Nachdruck auf die ätiologische Abhängigkeit dieser Erscheinungen von einem vorhandenen Zoster hinwies, sehr häufig vertreten (z. B. *Kletetschka*, *Jaehne*, *Kleestadt* u. a.).

Die Ätiologie der Zostererkrankungen im allgemeinen ist nun trotz hervorragender Arbeiten auf dem Gebiet der Zosterforschung durchaus noch nicht völlig geklärt. Es genügt aber wohl hier darauf hinzuweisen, daß die Mehrzahl der Autoren den Zoster mit aller Entschiedenheit auf eine vorwiegend in den Ganglien lokalisierte Infektion zurückführt, daß andere Forscher dagegen aus mancherlei Gründen an der älteren Unterscheidung zwischen symptomatischem und idiopathischem Zoster

festhalten, nur für letzteren die infektiöse Ätiologie gelten lassen und daß ferner für manche Autoren (*Spitzer*, *Kohnstamm*) der Begriff des Zosters überhaupt nur einen symptomatischen Sinn hat, derart, daß er nach ihrer Meinung von jeder Stelle der viscero-sympatico-spino-radiculären Bahn ausgelöst werden kann.

Bekanntlich tritt der Zoster in einer Anzahl von Fällen unter Umständen z. B. bei Veränderungen des peripherischen und zentralen Nervensystems, bei gewissen Intoxikationen, Stoffwechselstörungen, Infektionskrankheiten, intensiver Reizung sensibler Haut- und Schleimhautnerven, ja auch bei psychischen Alterationen auf, die den Gedanken an seine Abhängigkeit von solchen Einflüssen und Einwirkungen mit Recht nahelegen. Diese nicht kleine Zahl sog. symptomatischer Zosteren ist bisher allerdings anatomisch noch recht wenig erforscht. Ihr steht eine klinisch wohl charakterisierte und anatomisch recht gut untersuchte Gruppe von Fällen gegenüber, bei der das endemische und epidemische Auftreten, die klinischen, besonders die für eine Allgemeininfektion sprechenden Erscheinungen und vor allem das anatomische Bild, nach dem Urteil hervorragender Autoren mit aller Entschiedenheit darauf hinweisen, *daß es sich zum mindesten bei dieser Form, dem sog. idiopathischen Zoster, um eine akute infektiöse Erkrankung des Nervensystems handelt, um eine Zostererkrankung sui generis* (*Bielschowsky*, *Blaschko*, *Kaposi*, *Head* und *Kampbell*, *Dubler*, *Hybord*, *Wasielewsky* u. a.). Wahrscheinlich wird diese durch ein spezifisches, vielleicht bakterielles Virus ausgelöst, dem eine besondere Affinität zu bestimmten Ganglien zukommt.

Unter dem Eindruck dieser gut fundierten Anschauung fassen nun die Anhänger der Infektionstheorie im Bestreben, die augenfälligen Differenzen in der Ätiologie des sog. idiopathischen und symptomatischen Zoster auszugleichen, die verschiedenartigen Ursachen beim symptomatischen Zoster so auf, daß sie eben meist nur eine prädisponierende Rolle darstellen, unter deren Einfluß die Vulnerabilität der Spinalganglien für das spezifische Zostergift gesteigert wird. Ganz kürzlich hat auch *Fischer* wieder darauf hingewiesen, daß der Herpes zoster wahrscheinlich immer als infektiöse Erkrankung anzusehen ist.

Wie aus unseren früheren Ausführungen hervorgeht, geben die klinischen Erscheinungen auch in *vielen Fällen von unkomplizierten und namentlich mit Facialis- und Acusticuslähmung kombinierten Ohrzosteren in einem hohen Prozentsatz* — nach unserer Berechnung in über der Hälfte aller Beobachtungen — *der Erkrankung den Charakter einer akuten Infektionskrankheit. Jedenfalls reiht sich die Hypothese von der infektiösen Ätiologie eines großen Teils der Ohrzosteren in den Rahmen der modernen Anschauungen über Zostererkrankungen zwanglos ein und ist durch die Ergebnisse der allgemeinen Zosterforschung gut begründet.*

Es ist nun meines Erachtens durchaus naheliegend, das Auftreten von Schädigungen des Facialis und Acusticus bei Ohrzosteren in der gleichen Weise wie das Zustandekommen von Lähmungen motorischer und sensorischer Nerven bei Zosteren in anderen Körpergebieten mit der Zostererkrankung in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Natürlich sind Fälle denkbar und möglich, in denen eine Facialislähmung, eine Acusticusschädigung oder beide zugleich, auf irgendwelche andere Einflüsse (z. B. auf luetische Veränderungen oder auf toxische und traumatische Einwirkungen usw.) zurückgeführt werden können und bei denen ein gleichzeitig, besonders später sich entwickelnder Zoster durchaus rein symptomatisch aufgefaßt werden kann. Eine solche Auffassung muß sich aber im einzelnen Fall auf Unterlagen stützen, die sie sicherer oder zum mindesten wahrscheinlicher erscheinen lassen, als die Zurückführung des ganzen Symptomenkomplexes auf die Zostererkrankung. Das ist aber für gewöhnlich und gerade für die meisten der in Frage kommenden Beobachtungen nicht der Fall. Bekanntlich werden in vielen Fällen von Ohrzosteren mit Kombination motorischer und sensorischer Nervenlähmungen die Erscheinungen durch die Annahme einer Polyneuritis cerebralis (*Hammerschlag*, *Kaufmann*, *Jaehne*, *Kletetschka* u. a.) unbekannter oder namentlich rheumatischer Ätiologie oder durch die Annahme meningitischer Veränderungen zu erklären versucht. Die letztere Hypothese, die jedenfalls aus dem Bestreben entstanden ist, das Auftreten von Affektionen im Bereich verschiedener, räumlich getrennter Nervengebiete durch Verlegung der ursächlichen Veränderungen in ein Gebiet zu erklären, in dem die in Betracht kommenden Nervenstämme gleichzeitig betroffen werden können, entbehrt bisher beweiskräftiger Unterlagen. Die am meisten verbreitete Auffassung, daß es sich in den genannten Fällen um ähnliche Vorgänge meist auf rheumatischer Basis handle, wie sie *Frankl-Hochwart* zuerst unter dem Begriff der Polyneuritis cerebralis zusammenfaßte und die in der häufig anzutreffenden Diagnose von rheumatischen Neuritiden aller möglichen Gebiete vielfache Analoga haben, wird gleichfalls durch beweisende anatomische Befunde nicht gestützt. Die rheumatische Natur ist durchaus nicht bewiesen, sondern wird meist unter dem Einfluß der gleichfalls hypothetischen Annahme sog. rheumatischer Facialislähmungen nur theoretisch erschlossen. Gewiß wird man manche Faktoren, wie z. B. den oft betonten Einfluß von starken Erkältungen, der namentlich beim Zoster oticus im Sinne *Koerners* so stark hervortritt, ätiologisch nicht ohne weiteres außer acht lassen dürfen. Aber bei der kritischen Bewertung solcher Einflüsse darf man anderseits die Einschränkung nicht vergessen, die so viele reine Erkältungskrankheiten in der bakteriologischen Ära erlitten haben. Gerade bei den Facialislähmungen wird bekanntlich in einem sehr hohen Prozent-

satz, nach *Oppenheim* in ca. 75%, eine rheumatische oder refrigeratorische Ätiologie angenommen. Es ist nun sehr bemerkenswert, daß für das Zustandekommen der rheumatischen Facialislähmungen, dieser geradezu klassischen Form der rheumatischen Lähmungen überhaupt, deren Gebiet durch zunehmende Erkenntnis mancher hier ätiologisch wirksamer Momente, z. B. der entzündlichen Mittelohrprozesse, schon manche Einengung erfahren hat, neuerdings immer mehr infektiöse Prozesse, die zu einer Neuritis führen, verantwortlich gemacht werden (*Minkowski*, *Dejerine-Theohari*, *Oppenheim*). Wenn man auch berücksichtigen wird, daß, wie *Oppenheim* betont, selbst eine exakte pathologisch-anatomische Unterscheidung zwischen einfacher Degeneration und entzündlichen Veränderungen am Nerven sehr schwer sein kann, und überhaupt nicht immer konsequent durchzuführen ist, so ist es für den hier interessierenden Zusammenhang doch sehr bemerkenswert, daß *Alexander* bei einer einfachen Degeneration des peripheren Stammes und der Äste des Facialis entzündliche Veränderungen im Gebiete des Ganglion geniculi nachweisen konnte, und daß neuerdings *Flechs* bei derartigen Fällen die Annahme solcher Veränderungen im Ganglion geniculi vertritt.

Man wird deshalb gut tun, den oben erörterten Einflüssen mehr eine *disponierende wie selbständig verursachende Rolle* zuzuschreiben, eine Anschauung, die von manchen Autoren im Interesse einer einheitlichen Auffassung der verschiedenen Zosterformen, selbst für manche ungleich besser fundierte Faktoren bei den sog. symptomatischen Zosteren herangezogen wird. Übrigens sprechen für diese vielfach vertretene, allerdings noch nicht völlig geklärte Anschauung, daß verschiedene Einflüsse nur eine disponierende Rolle für eine erhöhte Vulnerabilität der Spinalganglien gegen das Zostergift schaffen, auch anatomische Befunde, wie z. B. ein von *Head* und *Kampbell* untersuchter Fall von Zoster bei Tabes, bei dem die entsprechenden Ganglien die für den primären Zoster charakteristischen Veränderungen zeigten. Eine ähnliche Anschauung wie die hier angeführte, daß *gewisse Formen der Polyneuritis cerebralis*, namentlich die mit einem Zosterausschlag kombinierten, *auf eine bestimmte infektiöse Ursache*, und zwar am nächstliegenden auf eine spezifische, der Zostererkrankung zugrunde liegende Infektion oder auf eine dieser sehr nahestehende, wesensverwandte Erkrankung zurückgeführt werden müssen, hat kürzlich auch *Fischer* anläßlich der Beobachtung von doppelseitiger „Polyneuritis cerebralis mit Herpes zoster" vertreten. Er weist darauf hin, daß unter dem Begriff der Polyneuritis cerebralis im weitesten Sinne Fälle der verschiedensten Ätiologie zusammengefaßt werden, und daß es zu einer näheren Differenzierung notwendig ist, diejenigen infektiöser Natur gesondert zu betrachten. Unter diesen versteht er die sog.

rheumatischen und die von Zoster oticus (*Körner*). Er glaubt, daß diesen infektiösen Neuritiden der Hirnnerven Veränderungen zugrunde liegen, die eine nahe Wesensverwandtschaft mit der Polyomyelitis anterior, der cerebralen Kinderlähmung und der akut-infektiösen Encephalitis, also auch der Encephalitis lethargica besitzen. Auf die Zusammengehörigkeit der infektiösen Hirnnervenneuritiden mit der Polyomyelitis anterior acuta hat schon viel früher *Ruttin* aufmerksam gemacht. Während dieser Autor zwar auch auf die Wahrscheinlichkeit dabei bestehender Veränderungen im Kerngebiet der betreffenden Hirnnerven hinweist, ihnen aber ebenso wie *Neumann* und *Beck* gegenüber der Lokalisation des Prozesses in den *Ganglien* nur eine geringe Bedeutung beimißt, legt *Fischer* gerade auf die Veränderungen im Kerngebiet, die er sich als infektiös-entzündlich vorstellt, das Hauptgewicht, und führt für diese Annahme einer zentralen Lokalisation auch die Ansicht *Reckzehs* an, der gerade aus den seltenen Fällen von doppelseitigem Herpeszoster auf dessen zentrale Ursache schließen will.

Stellt man die zur Erklärung der ätiologischen Zusammenhänge zwischen Ohrzoster, Facialis- und Acusticuslähmung vorhandenen Hypothesen einander gegenüber: Die Hypothese von den meningitischen Veränderungen, die von der Polyneuritis cerebralis rheumatischer oder unbekannter infektiöser Natur und diejenige, die die ganzen Erscheinungen auf eine spezifische Zostererkrankung — evtl. im weiteren Sinne unter Umständen auf eine dieser sehr nahestehende oder wesensverwandte Erkrankung — zurückführen zu können glaubt, *so habe ich den Eindruck, daß die letztere nach den bisher vorliegenden Befunden der Zosterforschung am besten fundiert ist und den ganzen Symptomenkomplex, wenigstens für die große Gruppe der unter den Zeichen einer Allgemeinerkrankung verlaufenden Fälle, am einheitlichsten und einfachsten erklärt.* Denn die Annahme einer infektiös-entzündlichen Ätiologie des Zosters gründet sich auf reiche klinische und auf exakt ausgeführte pathologisch-anatomische Untersuchungen, wie sie für die anderen Hypothesen fast ganz fehlen, jedenfalls an Gründlichkeit nicht mit dieser vergleichbar sind und bietet also auch, übertragen auf die Verhältnisse beim Ohrzoster, eine bessere Grundlage wie alle anderen bisher nur rein theoretisch angenommenen Erklärungsversuche.

Wir wissen nun ferner, daß auch in anderen Gebieten bei der Zostererkrankung Lähmungen motorischer, mitunter auch sensorischer Nerven vorkommen, die dort auf Grund klinischer Erfahrungen und anatomischer Befunde ohne weiteres mit den durch die Zostererkrankung bedingten Veränderungen in Zusammenhang gebracht werden. Und so liegt es doch sehr nahe, diese Auffassung auch auf ähnliche Verhältnisse beim Ohrzoster zu übertragen. Es ist also nur notwendig, im Rahmen dieser Auffassung eine plausible Erklärung für das Zustande-

kommen von Facialis- und Acusticusstörungen bei Ohr- und Kopfzoster zu finden, um die Theorie, nach der solche Symptomenkomplexe auf die Zostererkrankung zurückzuführen sind, als die am nächstliegendste erscheinen zu lassen. Eine solche Erklärung läßt sich, wie wir später sehen werden, ohne besondere Schwierigkeiten geben.

Bevor wir darauf näher eingehen, seien noch ganz kurz die *pathologisch-anatomischen Veränderungen* erörtert, die man beim Herpes zoster gefunden hat und die als eine besondere Stütze für die infektiöse Theorie dieser Erkrankung gelten.

Die alte *Bärensprung*sche Lehre, daß in allen idiopathischen Zosterfällen die Spinalganglien den Hauptsitz der Erkrankung darstellen, wurde nach verschiedenen Anfechtungen (z. B. angiogene Theorie *Pfeiffers*) von einer Reihe von Forschern (*Bärensprung*, *Choudelux*, *Sattler*, *Lesser*, *Kaposi*, *Dubler* u. a.), vor allem aber durch die Arbeiten von *Head* und *Campbell*, die sich auf ein großes, klinisches Material und auf 21, mit den modernsten Hilfsmitteln genau anatomisch untersuchte Fälle beziehen, vollauf bestätigt. Man kann heutzutage deshalb, wie *Bielschowsky* ausführt, auf Grund der vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse nicht mehr dran zweifeln, *daß die Spinalganglien bzw. das Ganglion Gasseri als Hauptsitz der Erkrankung anzusprechen sind.* Und zwar scheinen von den zwei Zellarten der Ganglien besonders die kleinen Zellen von der Entzündung befallen zu werden.

Die hauptsächlich auf Grund von Erfahrungen bei Intercostalzosteren aufgestellte Behauptung, daß in der Regel nur ein Ganglion erkrankt, während die übrigen durch die rasch eintretende Immunisierung verschont bleiben, wird nach klinischen und anatomischen Befunden nicht selten durchbrochen. Klinische Beobachtungen zeigen ferner, daß gerade beim Kopfzoster ein gleichzeitiges, oder rasch einander folgendes, wahrscheinlich von der Stärke der Infektion abhängiges Ergriffensein mehrerer Ganglien nicht selten vorkommt. Und unsere oben mitgeteilten klinischen Befunde lassen bei Ohrzosteren dasselbe Verhalten erkennen. Das bisherige, zum großen Teil wohl nur in äußeren Umständen begründete Fehlen entsprechender anatomischer Befunde in diesem Gebiete ist, wenn man berücksichtigt, daß solche Fälle an sich sehr selten zur Beobachtung und noch seltener zur Obduktion kommen und dann nicht immer ausgiebig genug untersucht werden, bei dem reichen, für diese Auffassung sprechenden klinischen Material kein ausgiebiger Grund, diese schon von *Hunt* vertretene Anschauung als zu problematisch abzulehnen, um so weniger, als die für die Zostererkrankung am Ohr in Frage kommenden Ganglien anatomisch und entwicklungsgeschichtlich den hauptsächlich von der Krankheit ergriffenen Spinalganglien sehr nahe stehen.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Ohrzoster liegen meines Wissens nicht vor, mit Ausnahme eines nicht als idiopathischer Zoster anzusprechenden Falles von *Turner* im Trigeminusgebiet, im Anschluß an eine auf das Ganglion Gasseri übergreifende Mittelohreiterung und einer von *A. Delille* mitgeteilten Beobachtung, in der die histologische Untersuchung eine Atrophie des Nervus intermedius ergab. Vielleicht mögen auch in einzelnen Fällen, in denen das Ganglion Gasseri anatomisch als Sitz einer Zostererkrankung erkannt wurde, Zostereruptionen an der Ohrmuschel vorhanden gewesen sein. Jedenfalls ist darüber nichts Sicheres bekannt. Wir sind deshalb ganz auf die Übertragung der beim primären Zoster in anderen Gebieten — sekundäre Formen wurden bisher nur wenig untersucht — erhobenen Befunde angewiesen. Demnach handelt es sich in der Hauptsache um eine akute härmorrhagische Entzündung, die das Ganglion ganz oder teilweise befällt, zur Exsudatbildung und Koagulationsnekrose der Parenchymbestandteile und so zur Vernichtung der Nervenfasern und insbesondere der Ganglienzellen führt. Der entzündliche Prozeß braucht nicht auf die Substanz des Ganglion scharf beschränkt zu bleiben. Er ergreift öfters auch die Kapsel, kann die Pole des Ganglion in peripherer und zentraler Richtung überschreiten und zu Infiltrationen in der Substanz der benachbarten extraganglionären Nervenfasern führen, ein Verhalten, das gerade beim Zoster im Trigeminusgebiet nicht so selten scheint. Bemerkenswert ist hier ein Hinweis *Hunts*, nach dem gerade die beim Zoster oticus vorwiegend in Betracht kommenden Ganglien, z. B. das Ganglion geniculi, eine wenig entwickelte Kaspel haben, wodurch dieser Autor das leichte Übergreifen entzündlicher Prozesse auf benachbarte Nervenfasern zu erklären sucht. Auch in der ganzen Rückenmarksubstanz, in Vorder- und Hinterhörnern, können bei der Ganglienerkrankung entzündliche Veränderungen auftreten, ein Vorgang, der durch die nahen nosologischen Beziehungen zwischen Zoster und akuter Poliomyelitis erklärt wird. *Head* und *Kampbell* haben ja bekanntlich sogar auf Grund des anatomischen Bildes in Analogie zur akuten Poliomyelitis anterior die Zostererkrankung als Poliomyelitis posterior bezeichnet. Nach neueren Untersuchungen (*Bielschowsky*) konnten auch im Grenzstrang des Sympathicus Veränderungen gefunden werden. Der Erkrankung des Ganglion folgt eine sekundäre Degeneration im Rückenmark und in den hinteren Wurzeln, sowie in den peripheren Nerven.

Der Verlauf der Entzündung spielt sich, kurz zusammengefaßt, so ab, daß in leichten Fällen eine restitutio ad integrum eintreten zu können scheint, während in den schweren das zerstörte Parenchym durch neugebildetes Bindegewebe ersetzt wird. Im Bereich der veränderten Gangliensubstanz bilden sich dabei Narben und in der Hülle fibrös verdickte Partien.

Zustandekommen der Facialislähmung und der Störungen der Acusticusfunktion.

Hier lassen sich im allgemeinen *zwei* prinzipiell verschiedene Anschauungen unterscheiden. Auf die eine, die versucht, die Entstehung dieser Affektionen sowie den gleichzeitigen Zosterausschlag überhaupt nicht in Abhängigkeit von einer Zostererkrankung zu bringen, sondern sie auf irgendeine Einwirkung, z. B. refrigeratorischer, rheumatischer oder infektiöser Natur unbekannter Ätiologie zurückzuführen, und den Prozeß mit einer dadurch an mehreren Nerven gleichzeitig auftretenden, auch den Zosterausschlag symptomatisch auslösenden Neuritis zu erklären, soll hier nach den obigen Erörterungen nicht mehr näher eingegangen werden. Erwähnt sei nur, daß *Jaehne*, der in der Hauptsache die Erscheinungen bei Zoster oticus durch eine Neuritis der Nervenstämme an der Hirnbasis zu erklären versucht, für bestimmte Fälle die Möglichkeit annimmt, daß der Nervus acusticus zuerst mit dem Facialis erkrankt und der Trigeminus sekundär durch das Fortschreiten der Entzündung peripherwärts auf dem Wege von Anastomosen affiziert wird. Er wendet also die von *Koerner* zur Erklärung des Zustandekommens von Facialis- und Acusticuslähmung bei Zosteren am Ohr und am Kopf angenommene Weiterverbreitung durch Anastomosen im umgekehrten Sinne an.

Andere Autoren vertreten die Anschauung, daß die genannten Affektionen, wenigstens für bestimmte Formen der Erkrankung, ätiologisch unter einem einheitlichen Gesichtspunkt mit dem Zoster — oder unter Umständen mit einer dieser wesensverwandten Erkrankung — in Zusammenhang gebracht werden müssen. Die Anhänger dieser Anschauung erklären das Zustandekommen der Facialis- und Acusticuslähmung, wenn man die älteren heute aufgegebenen Theorien (Reflextheroie, Ödemtheorie usw.) außer acht läßt, meist nach der von *Koerner* aufgestellten Hypothese so, daß die Zostererkrankung auf dem Wege peripherer Anastomosen auf den Facialis übergeht, diesen affiziert, sich in ihm zentralwärts ausbreitet und dort, wo der Facialis dem Acusticus nahe angelagert ist, evtl. durch Vermittlung des Intermedius (*Körner*) — der jedoch nach *Alexander* mit dem Oktavus in keine Verbindung tritt — auf den Acusticus übergreift. Diese Theorie stellt also eine Verbindung der von *Strübing* für die Entstehung von Facialislähmungen bei Trigeminus und Cervicalzoster angenommenen Anastomosenübertragung mit der von *Lesser* für das Übergreifen des Entzündungsprozesses bei Zosteren im ersten Trigeminusast auf die Augenmuskelnerven aufgestellten Kontaktübertragung dar. Ihre weit verbreitete Anwendung auf die Verhältnisse bei mit Facialis- und Acusticusschädigungen kombinierten Ohrzosteren ist nach dem Vorgange *Körners*

anscheinend durch den Umstand bedingt, daß bisher spezifische Veränderungen bei Kopfzoster pathologisch-anatomisch nur im Ganglion Gasseri und in den Cervicalganglien nachgewiesen wurden und daß deshalb die meisten Autoren mit wenigen Ausnahmen (z. B. *Hunt*, *Neumann*, *Ruttin*) vor allem von dieser pathologisch-anatomisch gesicherten Tatsache aus versucht haben, die Beteiligung von Facialis und Acusticus teils durch Kontaktvermittlung, teils durch Fortleitung auf verschiedenen Verbindungsbahnen zu erklären.

Sicherlich hat diese Erklärung, die man auch in fast allen neurologischen Handbüchern antrifft, für eine Reihe von Fällen, namentlich für die, auf Grund deren sie von den betreffenden Autoren ursprünglich aufgestellt wurde, nämlich für Fälle, wo sich zuerst der Zoster, dann die Facialis- und dann die Acusticuslähmung entwickelte, auf den ersten Blick viel Bestechendes für sich. *Sie läßt aber für die, wie wir aus unserem gerade nach diesen Gesichtspunkten eingehend bearbeiteten Material ersehen können, nicht seltenen Fälle, wo Facialis- und Acusticusaffektion sich gleichzeitig entwickelt oder in denen die Acusticusschädigung der Facialislähmung vorhergeht, schon etwas im Stiche* — wenn man nicht zu der etwas gezwungenen Erklärung greifen will, daß hier anfangs nur einzelne Fasern des Facialis ergriffen waren und den Entzündungsprozeß weiterleiteten, ohne daß es bei der geringen Intensität der Entzündung am Facialis selbst zu einer Lähmung kam. *Völlig versagt sie aber dort, wo es bei Kopfzoster zu einer Acusticusschädigung ohne Beteiligung des Facialis kommt, ein Vorkommnis, das wir durch eigene Beobachtung bestätigen können.* Die hier vielfach übliche Gepflogenheit, an einer Stelle eine Erkrankung des Ganglion, an einer anderen eine durch dieselbe Noxe des Zostergifts hervorgerufene Neuritis eines Nervenstamms anzunehmen, stellt nur einen Ausweg dar, der in gewissem Widerspruch zu dem sonst von den Vertretern dieser Anschauung betonten ganglionären Ursprung des Zosters steht.

Gegen diese fast allgemein akzeptierte Anastomosentheorie — die also eine Weiterverbreitung des entzündlich-infektiösen Prozesses auf dem Wege peripherer Nerven und zwar nach *Körner* hauptsächlich der Verbindung von Hautästen zur Voraussetzung hat — *ergeben sich vom Gesichtspunkt der pathologisch-anatomisch festgestellten Veränderungen beim Zoster zum mindesten gewisse Bedenken.* Gewiß gibt es mancherlei Beispiele für eine solche Ausbreitung infektiöser und namentlich toxischer Prozesse in den peripheren Nerven (*Blaschko*), und auch die oben erwähnte Tatsache, daß die Zosterentzündung unter Umständen, besonders in gewissen, namentlich hier in Betracht kommenden Ganglien den ganglionären Bezirk leicht in zentraler und peripherer Richtung überschreitet, muß sicherlich berücksichtigt werden. Aber diese Annahme müßte doch eigentlich durch den Nachweis entzündlicher Veränderungen

in den peripheren Nerven gestützt werden. Das ist aber anscheinend nicht der Fall. Denn wenn auch über die Natur der Veränderungen der peripherischen Nerven bei Zoster eine absolute Übereinstimmung anscheinend nicht vorhanden ist und sich auch die Unterscheidung von Entzündungs- und Entartungsprozessen am Nervenapparat nach *Oppenheim* nur schwer und überhaupt nicht immer konsequent durchführen läßt, so wird doch in der Hauptsache ihr *rein degenerativer* Charakter betont (*Blaschko*). Handelt es sich aber um rein degenerative Vorgänge, so ist es schwer verständlich, daß diese als ein Beweis für die Verbreitung und das Übergreifen des infektiösen Agens auf diesen Wegen herangezogen werden.

Es liegen also manche Anhaltspunkte vor, die eine Revision dieser Theorie nahelegen. Wenn man bei der Unsicherheit unserer Kenntnisse für die Entstehung gewisser Facialislähmungen eine Weiterverbreitung des entzündlichen Prozesses auf dem erwähnten Wege zugeben mag, so ist hier wiederum der Grund, *warum dann in erster Linie nur die — wie namentlich von otologischer Seite betont wird — peripheren Hautanastomosen herangezogen werden, nicht recht verständlich.* Bei den ververschiedenen Verbindungen zwischen Facialis und namentlich dem zweiten und dritten Trigeminusast (Nerv. petrosus superficialis major, Ganglion spheno-palsatinum, Ganglion oticum, Plexus tympanicus) muß man, wie es in dermatologischen und neurologischen Handbüchern auch geschieht, doch noch das Fortschreiten des infektiösen oder infektiös-toxischen Prozesses auf diesen Wegen, die gewissermaßen „Brücken" darstellen, in Betracht ziehen. Erwähnt sei in diesem Zusammenhang, daß sich nach *Alexander* bei manchen Tieren, mindestens in Form von Varietäten, ein kontinuierlicher Zusammenhang des Ganglion geniculi mit dem Ganglion Gasseri nachweisen läßt, der allerdings bisher beim Menschen nicht gefunden wurde, dessen zufälliges Bestehen aber nach diesem Autor zur Erklärung solcher klinischer Beobachtungen, wie sie uns hier interessieren, herangezogen werden könnte.

Auch die Möglichkeit, daß der Prozeß vom Ganglion des Trigeminus sich in zentraler Richtung ausbreitet, ist bei der nachgewiesenen Tatsache solcher Propagationen der Entzündung peripher und zentral auf die Nervenbündel und im Rückenmark zur Erklärung für gewisse klinische Erscheinungen, z. B. für das Auftreten von Abducenslähmungen zum mindesten diskutabel. *Auch daran ist zu denken, daß sich neben den entzündlichen Veränderungen in den Ganglien unter Umständen gleichzeitig solche in zentralen Kerngebieten abspielen*, und daß das Befallensein mehrerer Nerven durch ein Übergreifen des Prozesses von einem Kerngebiet auf das andere, entweder derselben Seite (*Ruttin*) oder der anderen (*Fischer*) zustande kommt.

Für das Auftreten der *Acusticusstörungen*, der cochlearen und vestibulären Symptome, sind ferner noch manche Entstehungsmöglichkeiten zu erwägen. *Es ist z. B. durchaus denkbar, daß gewisse Hörstörungen beim Zoster, worauf auch Eskat* hingewiesen hat, *durch eine Trophoneurose der Tubenpaukenhöhlenauskleidung oder durch Akkomodationsstörungen infolge einer Schädigung der Tensorinnervation zustandekommen.*

Bei Erklärungsversuchen für das Auftreten von *Vestibularisstörungen* ist ferner auch die von *Alexander* betonte Tatsache von einem gewissen Interesse, daß bei höheren Säugern ein kontinuierlicher Zusammenhang zwischen dem Ganglion geniculi und dem oberen, vielleicht sogar mit dem unteren Vestibularisganglion besteht.

Vielleicht müssen unter Umständen für die Entstehung cochlearer und vestibulärer Symptome *vasomotorische Vorgänge infolge von Veränderungen im Sympathicusgebiet*, die ja bei Zosteren nachgewiesenermaßen vorkommen, auch für diesen Bezirk herangezogen werden.

Weitaus am einfachsten läßt sich aber das Auftreten von Facialislähmungen, das Auftreten von Hörstörungen — namentlich der hier hauptsächlich in Betracht kommenden hochgradigen, vom Charakter der Innenohraffektion — von vestibulären Symptomen, sowie die beliebigsten Kombinationen dieser Erscheinungen bei Zoster dadurch erklären, daß man ein primäres Ergriffensein der Ganglien des Facialis und des Acusticus annimmt. Bei dieser Annahme wird das sonst schwer oder nur auf dem Umwege vielfacher Überleitungen und komplizierter Einschränkungen erklärbare, im Befallensein und zeitlicher Aufeinanderfolge so variable Verhalten von Facialis- und Acusticusbeteiligung bei Zosteren in den verschiedensten Gebieten leicht verständlich. So der hohe Prozentsatz der Facialislähmung bei Kopfzosteren, eben durch die engen Beziehungen dieses Nerven zum Ganglion geniculi, in dem nach *Alexander* zwei Drittel seiner Fasern unterbrochen werden; ferner das Auftreten der Acusticusaffektionen, einmal vor, einmal mit, ein andermal nach dem Ausbruch der Zostereruption, und schließlich auch das zeitlich differente Verhalten im Einsetzen vestibulärer und cochlearer Erscheinungen, die sowohl, wie aus unseren früheren Ausführungen deutlich hervorgeht, miteinander als getrennt voneinander zur Beobachtung kommen.

Es ist auffallend, daß dieser im Vergleich mit anderen Hypothesen doch viel einfachere und naheliegendere Erklärungsversuch, den ich schon früher gelegentlich in der Münchner laryngo-otologischen Gesellschaft vertreten habe, und auf den, wie ich später zu meiner Befriedigung erfuhr, schon früher *Neumann*, *Ruttin* und vor allem *Hunt* hingewiesen haben, scheinbar so wenig Beachtung gefunden hat. *Wenn man sich auf Grund der vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse der herrschenden ganglionären Theorie der Zostererkrankung anschließt, so liegt kein Grund vor, die Möglichkeit einer gleichartigen*

Erkrankung, wie sie bei den Spinal- und Cervicalganglien und beim Ganglion Gasseri nachgewiesen wurde, für die Ganglien des 7., 8., 9. und 10. Hirnnerven abzulehnen, um so weniger, als eine Reihe beachtenswerter klinischer Tatsachen für diese Lokalisation der Affektion spricht. Die Ganglien des 7., 9. und 10. Hirnnerven, deren pseudounipolare, dem Wesen nach bipolare Zellen anatomisch und entwicklungsgeschichtlich ganz übereinstimmende Verhältnisse wie die der Spinalganglien aufweisen, *gehören ja zum System der spinalartigen Hirnnervenganglien, sind also* nach dem Urteil der Autoren durch Entwicklung und Bau *den Spinalganglien,* für die das Zostergift eine besondere Affinität haben soll, *gleichzusetzen.* Aber auch die *Ganglien des Acusticus, das Ganglion cochleare und vestibulare,* die zwar bipolare, übrigens nach *van Gehuchten* vereinzelte unipolare Nervenzellen enthalten, *gehören, wie alle Ursprungskerne der sensiblen und sensoriellen Hirnnerven,* mit Ausnahme des Olfactorius und Opticus *zu dieser Gruppe.* Das *Ganglion spirale* und *vestibulare sind,* wie *Rauber-Kopsch* ausdrücklich betonen, *als Homologa von Spinalganglien aufzufassen.* Diese sind bekanntlich in der Embryonalzeit aller Wirbeltiere bipolar, bleiben bei Fischen dauernd so und werden erst bei den höheren Klassen infolge exzentrischer Wachstumsvorgänge pseudounipolar.

Natürlich ist die Anschauung von dem ganglionären Ursprung der Facialislähmung beim Zoster eine Hypothese. Sie fügt sich aber in den Rahmen unserer Vorstellungen über die Grundlage der Zostererkrankung gut ein und wird auch durch die Möglichkeit anatomischer und entwicklungsgeschichtlicher Gleichsetzung der betreffenden Ganglien mit den Spinalganglien gestützt, wenn auch die der Entstehung des Zosterausschlages vielfach zugrunde gelegten Anschauungen (*Head*) auf den Innervationsbereich der Hirnnerven nicht ohne weiteres ganz anwendbar scheinen. Der definitive Beweis ihrer Berechtigung muß allerdings natürlich der pathologisch-anatomischen Forschung vorbehalten bleiben. Es lassen sich aber meines Erachtens bisher so am einheitlichsten und einfachsten alle in Betracht kommenden Erscheinungen erklären, immerhin ein Vorteil dieser Hypothese gegenüber anderen.

Es empfiehlt sich also bei allen ungeklärten, d. h. wohl bei der Mehrzahl der sog. rheumatischen *Facialislähmungen* — namentlich wenn sie mit Acusticusaffektionen, mit einer Neuritis des Cochlearis oder Vestibularis kombiniert sind — *die Möglichkeit zu berücksichtigen, ob hier nicht eine Zostererkrankung in Betracht gezogen werden muß.* Eigene und fremde Beobachtungen zeigen ja zur Genüge, wie leicht ein auf ein beschränktes Terrain lokalisierter Herpesausschlag, namentlich bei geringer Ausbildung und kurzer Dauer, übersehen werden kann. Einer richtigen Erkenntnis dieser Vorgänge kann sogar eine große *praktische* Bedeutung

zukommen, wie ein Fall von *Ruttin* und unsere eigene Beobachtung zeigt, in dem ein Patient mit Zoster oticus (*Körner*) zur sofortigen Operation der Klinik überwiesen wurde. Finden sich in solchen Fällen Veränderungen am Trommelfell, z. B. Blasen, so ist selbst für den Spezialisten, der dieses seltene Krankheitsbild nicht gerade gegenwärtig hat, die Entscheidung oft nicht leicht. Die diagnostischen Schwierigkeiten solcher Fälle werden durch Beobachtungen aus der Literatur illustriert, in denen öfters zuerst entzündliche Mittelohrveränderungen angenommen, die Paracentese gemacht und operative Eingriffe am Warzenfortsatz in Erwägung gezogen wurden.

Bei dem Versuch, Krankheitsbilder mit Zostereruptionen, Facialis- und Acusticuslähmungen auf eine hauptsächlich in den Ganglien lokalisierte spezifische Infektion zurückzuführen, drängt sich weiterhin die Frage auf, *ob es unter gewissen Umständen auch isolierte „Zosterinfektionen" der Ganglien des Acusticus oder des Ganglion geniculi geben kann*, die dann natürlich im ersteren Falle keinen Herpes, wohl aber eine Funktionsschädigung des Acusticus zur Folge haben können und *ob* bei einer „spezifischen Zostererkrankung" von Ganglien überhaupt *das Auftreten eines Zosterausschlages einmal ganz fehlen kann*. Die Möglichkeit solcher Vorgänge, auf die schon *Hunt*, namentlich für die Ganglien des Acusticus, ausdrücklich hingewiesen hat, muß nach den gegenwärtigen Vorstellungen über die infektiöse Zostererkrankung wohl zugegeben werden. Auch *Vidal* weist z. B. darauf hin, daß es wohl eine Zostererkrankung ohne Zostereruption gibt und *Oppenheim* vertritt dieselbe Ansicht. Wenn aber auch das Vorkommen solcher Erkrankungsformen sehr naheliegend ist, so ist es bisher doch nicht sicher bewiesen. Der definitive Beweis ist nur durch pathologisch-anatomische Befunde mit Sicherheit zu erbringen.

Therapie.

Zum Schlusse noch einige kurze Bemerkungen über die Therapie der Zostererkrankungen im Ohrgebiet. Diese entspricht teils der Behandlung des Zosters im allgemeinen, teils ergibt sie sich — soweit Komplikationen von seiten der Ohrfunktion vorliegen — aus der bei solchen Störungen in der Otologie üblichen Behandlungsweise.

Durch die Unsicherheit unserer Kenntnissse über das Wesen der Zostererkrankung ist natürlich die Entwicklung einer kausalen Therapie sehr erschwert. Auch in den Fällen, in denen man Ursache, Entwicklung und Sitz der Erkrankung erschließen zu können glaubt, stehen keine sicheren Mittel zur Bekämpfung des Krankheitsprozesses selbst zur Verfügung. Natürlich wird man dort, wo sich der Zoster im Anschluß und in wenigstens scheinbarer Abhängigkeit von vorhandenen Krankheitszuständen und bestimmten Einwirkungen entwickelt, diese Fak-

toren beim therapeutischen Handeln entsprechend berücksichtigen. Eine Zeitlang erhoffte man auch eine günstige Beeinflussung der Erkrankung durch namentlich im Beginn vorgenommene Lumbalpunktionen und durch epidurale Injektionen von Salicylpräparaten (*Jaruch*) erzielen zu können, doch scheinen diese Maßnahmen über ein Versuchsstadium nicht weit hinausgekommen zu sein.

Die Therapie des Zosters ist also in der Hauptsache eine rein symptomatische und wird sich zurzeit damit begnügen müssen, vorhandene Beschwerden zu lindern und gelegentliche Komplikationen soweit als möglich zu verhindern.

In vielen Fällen, namentlich in solchen mit schweren Allgemeinerscheinungen, in solchen, bei denen eine Kombination mit Facialis- und Acusticusschädigung vorliegt, oder wo sich die Erkrankung im Anschluß an starke Erkältungen entwickelte, sind Salicyl- und Aspirinpräparate in ziemlich großen Dosen immerhin empfehlenswert.

Was die Behandlung des Ausschlags selbst betrifft, so soll man nach *Blaschko*, in Unterstützung der im allgemeinen vorhandenen Tendenz der Bläschen zur spontanen Eintrocknung erweichende und feuchte Umschläge und nicht perspirable Verbände möglichst vermeiden. Bei geringen lokalen Beschwerden erübrigt sich entweder jede therapeutische Maßnahme überhaupt, oder man kann die Bläschengruppen einpudern, mit *Böck*schem Liniment oder mit Tinctura benzoes (*Blaschko*) pinseln. Puder und luftdurchgängiger Schutzverband sind beim Zosterausschlag am Ohr, auch bei solchen von geringer Intensität und ohne besondere subjektive Beschwerden wegen der Berührungen und Insulten ausgesetzten Lage der Ohrmuschel wohl immer zu empfehlen. Bei geplatzten Blasen und infiziertem Grund kann man — namentlich bei Lokalisation des Ausschlags im Gehörgang, wo es anscheinend häufiger zu Sekundärinfektion kommt — feuchte Umschläge bzw. Einlagen mit essigsaurer Tonerde, Alkohol usw. machen. Bei Geschwürsbildung sind Pinselungen mit Argent. nitric., bei großer Schmerzhaftigkeit Salbenlappen mit Cocain oder Anästhesin von gutem Einfluß. Bei schweren gangränösen Formen wird Jodoformsalbe empfohlen. Zosterblasen am Trommelfell läßt man am besten unberührt; wenn sie Beschwerden oder Störungen machen, kann man sie immerhin eröffnen. Eine Durchtrennung des Trommelfells ist aber dabei, wegen der immerhin möglichen Gefahr einer Sekundärinfektion des Mittelohrs, tunlichst zu vermeiden. Aus demselben Grund soll die Differentialdiagnose zwischen Blasenbildung am Trommelfell infolge Zosters und solcher bei Mittelohrentzündung vor der Vornahme einer Paracentese möglichst exakt entschieden werden.

Die Behandlung der bei Ohrzoster sich entwickelnden Störungen der Mittelohrfunktion ist die auch sonst übliche. Für die Behandlung

der bei Zoster auftretenden Schädigungen des Acusticus, der Störungen von seiten des Cochlearis und Vestibularis: wie Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Schwindel usw., kommen die bei solchen Affektionen auch sonst in der Otologie gebräuchlichen therapeutischen Maßnahmen entsprechend in Betracht, wie z. B. Schwitzkuren, Pilocarpineinspritzungen, Jodkali, Bromveronal, Chinin, Galvanisation usw. Ihr Erfolg ist hier ebenso wie bei den gleichen Erscheinungen manch anderer Ätiologie zweifelhaft, immerhin ist ein entsprechender Versuch ratsam.

Die neuralgischen Beschwerden wird man in ähnlicher Weise wie sonst durch Salicylpräparate, Wärme, Bestrahlung, Galvanisation usw. zu beheben versuchen. Die Therapie der Facialislähmungen erfolgt nach den üblichen neurologischen Methoden durch Anwendung des elektrischen Stroms.

Schlußsätze.

Die Nomenklatur der Zostererkrankungen im Ohrgebiet läßt bisher einheitliche Gesichtspunkte vermissen. Einer hauptsächlich den praktischen Bedürfnissen Rechnung tragenden Gruppierung dieser Fälle kann neben der Lokalisation des Ausschlags am Ohr und seiner Umgebung die Beteiligung von Facialis- und Acusticus, sei es, daß diese Nerven allein oder zusammen affiziert sind, zugrunde gelegt werden.

Die Lokalisation des Zoster am Ohr ist selten, aber nicht so selten, wie man vielfach annimmt.

In Übereinstimmung mit dem von vielen Autoren betonten Verhalten des Zosters am übrigen Körper läßt sich auch beim Ohrzoster ein Überwiegen des männlichen Geschlechts und des mittleren Lebensalters feststellen, das besonders deutlich bei der mit Facialis- und Acusticuslähmung kombinierten Gruppe der Erkrankungen zutage tritt.

Auch beim Ohrzoster kann man klinisch eine im Anschluß an gewisse Einwirkung und Veränderung sich entwickelnde „symptomatische“ und eine ohne solche Momente auftretende „idiopathische“ Form unterscheiden. Namentlich bei letzterer findet man sehr häufig schwerere Allgemeinerscheinungen, die der Erkrankung den Charakter einer akuten Infektionskrankheit geben. Oft gehen dabei der Erkrankung, namentlich beim Zoster oticus Koerner intensive Erkältungen und auch Halsentzündungen vorher.

Der Zosterausschlag am Ohr kann isoliert oder neben anderen Lokalisationen am Kopf oder am übrigen Körper auftreten, meist ist er unilateral, mitunter bilateral. Nach den einzelnen Ohrabschnitten betrachtet, trifft man Zostereruptionen am häufigsten an der Ohrmuschel, und zwar in der Concha, dann im Gehörgang, am Eingang zum Gehörgang, seltener am Warzenfortsatz, noch seltener scheinbar am Trommelfell. Nach den einzelnen Innervationsgebieten geordnet ergibt sich,

daß der Ohrzoster am häufigsten in einem Gebiet lokalisiert ist, das dem Ausbreitungsgebiet der Ganglien des 7., 9. und 10. Nerven entspricht, demnächst in dem des Ganglion des 5. Nerven, und dann in dem des 3. und 4. Cervicalganglion. Häufig findet man auch eine Lokalisation des Zoster, die für ein gleichzeitiges Ergriffensein mehrerer ganglionärer Bezirke spricht.

Verhalten des Ausschlags, dabei auftretende Begleit- und Folgeerscheinungen äußern sich beim Ohrzoster in gleicher und ähnlicher Weise wie beim Zoster in anderen Gebieten. Schwere gangränöse Formen des Ausschlags sowie das Zurückbleiben langdauernder schwerer Neuralgien scheinen jedoch dabei viel seltener zu sein.

In einem großen Prozentsatz kommt es bei Ohrzosteren zu Lähmungen des Facialis — wobei allerdings ebenso wie bei der Einschätzung des Häufigkeitsverhältnisses der Funktionsstörungen des Ohres die Eigenart unseres Materials entsprechend zu berücksichtigen ist. Am häufigsten findet man eine Facialislähmung bei einer Lokalisation der Eruptionen im Gebiete des Ganglion des 7., 9. und 10. Nerven, nachdem bei Zosteren im Trigeminus und Cervicalgebiet. Sie entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle nach dem Ausbruch des Zosters, oft gleichzeitig, mitunter auch vorher. In den Fällen, in denen der Zoster in der Cavitas conchae sitzt, treten sich entwickelnde Facialislähmungen durchschnittlich sehr rasch auf, in den Fällen, wo der Zoster dem Cervicalgebiet entspricht, gewöhnlich viel später. Nicht selten ist die Facialislähmung von ihrer ersten Manifestation an komplett, häufig wird sie es in mehr oder minder kurzer Zeit. Die Prognose der Facialislähmung ist im allgemeinen günstig, die Dauer der Lähmung kann aber eine sehr lange sein.

In einem erheblichen Prozentsatz der Fälle bestehen auch Störungen der Ohrfunktionen. Eine besondere Disposition schon veränderter Gehörorgane zur Erkrankung bei Ohrzoster besteht anscheinend nicht. Am häufigsten findet man wiederum Störungen der Ohrfunktion bei einer Lokalisation des Ausschlags im Sinne des Zoster oticus Hunt. Am meisten trifft man Schädigungen der Ohrfunktion bei den mit Facialislähmungen kombinierten Ohrzosteren, sie kommen aber auch ohne jede Facialisaffektion vor.

Was die zeitlichen Differenzen zwischen dem Auftreten der Störungen der Ohrfunktion und dem Sichtbarwerden des Zosterausschlages und der Facialislähmung betrifft, so können erstere — wenn man ihre erste deutliche Manifestation in Betracht zieht — sowohl vor, mit, wie nach dem Ausbruch des Zosters und der Entwicklung einer Facialislähmung in Erscheinung treten. Cochleare und vestibuläre Symptome können sowohl zusammen oder auch isoliert und zueinander, wie in bezug zum Einsetzen des Herpes und der Facialislähmung, in den verschiedensten Zeitpunkten auftreten.

Die Störungen der Ohrfunktion äußern sich in cochlearen Erscheinungen (Hyperacusis, Hypoacusis der verschiedensten Grade, Ohrensausen) und in vestibulären (Nystagmus, Schwindel usw.) Symptomen. Isolierte Vestibularaffektionen sind selten, Kombinationen von cochlearen und vestibulären, sowie isolierte cochleare Störungen häufig. Die Intensität der Erscheinungen schwankt in weiten Grenzen. Die Schwerhörigkeit kann sich allmählich entwickeln, totale Taubheit kann aber auch plötzlich entstehen. Die funktionelle Prüfung des Gehörs ergibt den Typ der Erkrankungen des Innenohrs. Das herabgesetzte Hörvermögen bleibt häufig herabgesetzt, es kann aber auch bei starken Schädigungen wiederum zur Norm zurückkehren; völlige Taubheit bleibt meist bestehen. Die Störungen von seiten des vestibularis setzen, wenigstens anfallsweise, oft schon sehr frühzeitig ein. Ihren Höhepunkt erreichen sie meist jedoch erst später. Die calorische Prüfung ergibt häufig aufgehobene, herabgesetzte, mitunter aber auch erhöhte oder normale Erregbarkeit. Die erloschene calorische Erregbarkeit kann unter Umständen wiederum zur Norm zurückkehren. Die Störungen von seiten des Vestibularis verlieren sich gewöhnlich in einigen oder mehreren Wochen, sie können aber auch mitunter längere Zeit bestehen bleiben.

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Zosterforschung im allgemeinen muß man auf Grund des klinischen Bildes wohl auch beim Ohrzoster, zum mindesten bei gewissen Formen dieser Erkrankung, ebenso wie sonst beim Zoster, eine besondere infektiöse Ätiologie annehmen, mit vorwiegender Lokalisation des Prozesses in den Ganglien. Dabei sind aber auch die der „spezifischen Zostererkrankung" nahestehenden und wesensverwandten Erkrankungen in Betracht zu ziehen.

Das Zustandekommen von Facialis- und Acusticuslähmung ist im Rahmen dieser Ätiologie in gleicher Weise einheitlich zu erklären wie sonst das Auftreten von Lähmungen motorischer und sensorischer Nerven bei Zosteren in anderen Gebieten. Es läßt sich entgegen der Kontakt- und Anastomosentheorie am einheitlichsten durch die Annahme eines primären Ergriffenseins der Ganglien des 7. und 8. Nerven erklären. Für diese Auffassung sowie für die Gleichstellung der genannten Ganglien mit Spinalganglien, für die das hypothetische Zostergift eine besondere Affinität haben soll, liegen genügend Gründe vor.

Bei allen Facialislähmungen unbekannter oder rheumatischer Ätiologie ist, namentlich wenn sie mit einer Acusticuslähmung kombiniert sind, nach einem ev. Zosterausschlag zu fahnden, der unter Umständen gering und flüchtig sein kann. Es ist ferner sehr wahrscheinlich, daß die Ganglien des Acusticus auch isoliert an „Zoster" oder an einer diesem nahestehenden Affektion erkranken können, ohne daß dabei typische Efflorescenzen zur Beobachtung kämen.

Literatur.

Abadie, zitiert nach *Bielschowsky*. — *Alexander*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **35**; Rev. neurol. 1906. — *Alexander*, Ohrenkrankheiten im Kindesalter. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schloßmann. Vogl 1912, S. 43, 219. — *André, Thomas*, Rev. neurol. 1907. — *Aronson*, Berl. klin. Wochenschr. 1903. — *Avenier*, La meningitide zonateuse. Thèse de Paris 1908. — *Bacmeister*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 25, referiert bei *Fischer*. — *Bärensprung*, Die Gürtelkrankheit. Annalen des Charité-Krankenhauses 9, 10 und 11. — *Behrend*, Vorstellung eines Falles von doppelseitigem Zoster faciei. Berl. klin. Wochenschr. 1887. — *Berger*, Über Polyneuritis cerebralis menièriformis. Neurol. Zentralbl. 1905, S. 844. — *Bertarelli*, Resoconto clinico del comparto per le malatie cutanee del' Ospetale maggiore di Milano etc. Zitiert nach *Truffi*. — *Bettmann*, Über Hautaffektion nach innerlichem Arsenikgebrauch. Ein Beitrag zur Frage des Zoster arsenicalis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. **51**, 1900. — *Bettmann*, Zeitschr. f. Nervenheilk. **18**, 345. 1900 und Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 19. — *Bezold*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1906, S. 101. — *Bielschowsky*, Herpes zoster. Levandowskis Handbuch der Neurologie Bd. 5, S. 316. — *Bittorff*, Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Referiert bei *Fischer*. — *Blaschko*, Festschrift für F. I. Pick. Bd. 1, S. 37. — *Blaschko*, Beilage zu den Verhandlungen der Deutschen dermatol. Gesellschaft, 7. Kongreß Breslau, Mai 1901. — *Blau*, Herpes auricularis. Encyclopädie der Ohrenheilkunde. Leipzig 1900. — *Boudda*, Zoster im Gebiet des Plexus cervicalis. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 3. — *Böninghaus*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, Karger 1908, S. 312. — *Brissaud*, Bull. méd. 1896. — *Brissaud*, Zona toracique a Disposition métamerique. Rev. neurol. 1900. — *Burger*, Eruption of Herpes zoster during the employement of Arsenic. Journ. of cut. and ven. Diseases 1886, S. 217. — *Buys*, Eruption herpétic du pavillon. Bull. Soc. belge d'Otol., Laryngol. et Rhinol. 1898. — *Cassirer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Dtsch. Klinik 1904. — *Cassirer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Karger, Berlin 1912. — *Cassirer*, Die trophische Funktion des Nervensystems. Lubarsch-Ostertag 1909. — *Chavanne*, Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1920, S. 17. — *Chauveau*, Herpes du tympan avec un herpes guttural et labial. Ann. d. maladies de l'oreille **27**, 151. 1901. — *Claude* und *Schäfer*, Presse méd. 1911, Nr. 42 und Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **10**, 412. — *Colombini*, Caso singolarissimo di herpes zoster universale. Comentario clinico delle malattie cutanee e genitourinarie 1893. — *Cushing, H.*, The Sensory Distribution of the Fifth Cranial Nerve. Bull. of John Hopkins hosp. **15**, 213. 1904. — *Dedek*, Herpes zoster des Ohres Casopis lekaruv ceskych. Jahrg. **58**, H. 22. — *Dedek*, Referiert Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1919, S. 685. — *Déjerine-Teohari*, zitiert nach *Oppenheim*. — *Delille, Armand* und *Jean Camus*, referiert Neurol. Zentralbl. 1903. — *Denker-Brünings*, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege 1912, S. 66. — *Dubler*, Über Neuritis bei Herpes zoster. Arch. Virchows f. pathol. Anat. u. Physiol. S. 195. — *Duckworth*, St. Bartolomes Hospital. Rep. Vol. **9**. Zitiert nach *Neumann*. — *Ebstein*, Zur Lehre von den nervösen Störungen beim Herpes zoster mit besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Facialislähmungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **139**, H. 3. — *Eichhorst*, Herpes zoster und Facialislähmung. Zeitschr. f. inn. Med. 1897, S. 425. — *Elliot*, Relapsing duble zoster. Journ. of cut. and genito-urin. discas. 1888. — *Erb*, Notiz zur Ätiologie des Herpes zoster. Neurol. Zentralbl. 1882. — *Erb* und *Landuci*, zitiert nach *Pick*. — *Escat*, Troubles otiques fonctionelles et trophiques dans le zona total ou partiel du trijumeau. Bull. de Laryngol., Otol. et Rhinol. **11**, 173. 1908. — *Feré*, Societé méd. des hospitaux. Okt. 1898. — *Fernet*, Dtsch. med. Wochenschr. 1910. — *Finlayson*, The practioner. London. Zitiert nach *Geyer*. — *Fischer*, Epidemisches Auftreten

von doppelseitiger Polyneuritis cerebralis mit Herpes zoster. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **108**, 60. — *Flechs*, Wien. klin. Wochenschr. **1920**. — *Fleischer*, Oto-laryngol. Ver. z. Kristiania. Sitzung 11. V. **1916**; Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **14**, 160. — *Frankl-Hochwart*, Der Menièresche Symptomenkomplex. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie 1906. — *Frey*, Österreich. Otolog. Gesellschaft 1910. — *van Gehuchten*, Les cellules du ganglion de Scarpa chez l'homme adulte. La Nevrate **9**, 277. 1907/08. — *Gellé*, Annales des maladies de l'oreille. 1890. — *Geo. O. Williams*, Med. Record. 1911, S. 428. — *Geyer*, Über die chronischen Hautveränderungen beim Arsenizismus und Betrachtungen über die Massenerkrankungen in Reichenstein in Schlesien. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. **42**, 221. — *Gradenigo*, Herpes zoster otic. Annales des maladies de l'oreille. — *Graefe-Semisch*, Herpes zoster Bd. 5, Abt. 2, S. 57. — *Grassmann*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **59**, 616. — *Greenough*, A case of herpes zoster. Boston med. and surg. Journal **28**. 1869. — *Gruber*, Ärztlicher Bericht des allgemeinen Krankenhauses zu Wien 1889. — *Halphen*, Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **10**, 412. — *Hammerschlag*, Beitrag zur Kasuistik der multiplen Hirnnervenerkrankungen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **45**, 1. — *Hammerschlag*, Die rheumatischen Affektionen des Hörnervenapparates. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **52**, 1. — *Haslauer*, Herpes zoster oticus. Militärärztl. Zeitschr. 1905, S. 261. — *Hasse*, Atlas der Hirn- und Rückenmarksnerven 1900. — *Hardy*, Du Zona. Gaz. des hop. civ. et milit. Paris 1876. — *Haviland Holl*, Herp. of Mucos. Membr. and Skin. Brit. med. Journ. 1897, S. 848. — *Haymann*, Über Herpes zoster oticus. Sitzungsbericht der laryngo-otolog. Gesellschaft München. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1920, S. 1024. — *Head*, Sensibilitätsstörungen der Haut. Deutsch von *Seiffer-Hirschwald*. Berlin 1898. — *Head* und *Campbell*, Pathologie of Herpes zoster. London 1900 by John Bale. **23**, 353. — *Hegener*, Klinische Beiträge zur Frage der akuten toxischen und infektiösen Neuritis des Nervus octavus. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **55**. — *Hennebert*, Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **10**, 412. Kongreß der belgischen Gesellschaft für Oto-Rhino-Laryngologie. Sitzung vom 14. VII. 1912. — *Hoffmann*, Zur Lehre der peripheren Facialislähmung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **5**. 1894. — *Hunt*, The Sensory System of the Facial Nerve and its Symptomatology. Journ. of nerv. a. med. dis. **36**, 321. 1900 — *Hunt*, A further Contribution to the Herpetic Inflamations of the Geniculate Ganglion. Americ. Journ. of the med. sciences **86**, 226. 1908. — *Hunt*, The Symptom-Komplex of the akute posterior Poliomyelitis of the geniculate, auditory, glossopharyngeal and pneumogastric ganglia. Arch. of internal med. **5**, 631. 1910. — *Hunt*, Herpetic Inflamation of the geniculate Ganglion. Americ. journ. nerv. a. ment. dis. **34**, 73. 1907. — *Hunt*, Otalgia considered as an Affection of the seventh cranial Nerve. Arch. Otol. **36**, 371. 1907. — *Hunt*, Ein Fall von Poliomyelitis posterior des Ganglion geniculi. Neurol. Zentralbl. **27**, 514. 1908. — *Hunt*, The Paralytic Complications of Herpes zoster of the cephalic Extremity. Journ. of the Americ. med. assoc. 1909, S. 1456. — *Hutchinson*, St. Bartolomews Hospital. Rep.-Bd. **9**. Zitiert nach *Truffi*. —*Hybord*, Du Zona ophthalmic. Thèse de Paris 1872. — *Jacobsohn* und *Blau*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 2. Aufl., S. 150. — *Jaehne*, Zur Klinik des Herpes zoster oticus. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **93**, 178. — *Javurek*, Beitrag zur Klinik des Herpes zoster. (Casopis lekaruv ceskych. Jahrg. 58, Nr. 44). Zentralbl. f. Ohrenheilk. **17**, 129. 1921. — *Joffroy*, Arch. de phys. norm. et path. 1882. Zitiert nach *Truffi*. — *Jones*, Case of Herpes zoster usw. Zitiert nach *Truffi*. — *Kaposi*, Lehrbuch der Hautkrankheiten. — *Kaufmann*, Über einen Fall von gleichzeitiger akut aufgetretener Erkrankung des Acusticus, Facialis und Trigeminus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **30**, 125. — *Kleestadt*, Zeitschr. f. Ohren-

heilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **79**, 60. Über Herpes zoster oticus (Erfahrungen aus der Tätigkeit als Hals-, Nasen- u. Ohrenarzt im Felde). — *Kletetschka, Alfred* Herpes zoster inframaxillaris occipito collaris und cervico subclavicularis mit peripheren Lähmungen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Berichtteil. **125**, H. 7, S. 753. — *Klippel* et *Aynaud*, La Paralysie faciale zosterienne. Journ. de practic. 1899. — *Kohnstamm*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **21**, 209. — *Kohnstamm*, Zeitschr. f. Entwicklungslehre **11**. 1908. — *Körner*, Über Facialislähmungen infolge von Erkrankung der Ohrmuschel (Herpes, Perichondritis und Othämatom). Zentralbl. f. Ohrenheilk. **72**, 181. — *Körner*, Über Herpes zoster oticus. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 1. — *Körner*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, S. 339. — *Laminiere*, zitiert nach *Bielschowsky*. — *Landuci*, zitiert bei *Bielschowsky*. — *Lannois*, Lyon. medicale 1899 und Internat. Otologenkongreß Bordeaux 1904. — *Lesser*, Zur Pathogenese des Herpes zoster. Deutsche dermatolog. Gesellschaft 1894. Verhandlungen des 4. Dermatologenkongresses. — *Lesser*, Weitere Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **93**, 506. — *Lesser*, Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **86**, H. 3, S. 391. — *Leser* siehe *Strübing*. — *Letulle* siehe *Truffi*. — *Leuhossek*, Beiträge zur Histologie des Nervensystems und der Sinnesorgane. Wiesbaden 1894. (Das Ganglion geniculi, nervi facialis und seine Verbindungen. Über das Ganglion spheno-Palatinum und den Bau der sympathischen Ganglien). — *Magnus*, Norsk. Magaz. f. laegevidenskaben. Maggio 1902. Referiert in Semaine medicine. — *Matsumoto*, Beitrag zur Lehre von den syringomyelitischen Erkrankungen der Hirnnerven usw. Passow-Schäfers Beiträge **8**, 212. — *Meyer zum Gottesberge*, Ein Fall von multipler Neuritis mit besonderer Beteiligung des Nervus acusticus und trigeminus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1903, S. 59. — *Mignon*, Zona otique. Bull. d'oto-rhino-laryngol. **12**, 196. — *Minkowski*, zitiert nach *Oppenheim*. — *Moreira*, Arsenical affections of the sking. Brit. journ. of dermatol. 1895. — *Muck*, Neuritis des Nervus trigeminus, facialis und acusticus als Symptomenkomplex eines Herpes zoster. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **64**, 217. — *Murphy*, Herpes zoster of the face with paralysis. Brit. med. journ. 1897, **2**, 466. — *Mygind*, Herpes auriculae mit Erkrankung des Nervus acusticus. Verhandlungen d. dän. otolog. Gesellschaft 4. XI. 1914. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1915, S. 273. — *Neumann*, Österreich. otolog. Gesellschaft 1907. — *Nilsen*, Om Arsenik zoster. Hospital Stridende 1889. — *Nilsen*, Über das Auftreten von Herpes zoster während der Arsenbehandlung. Monatsschr. f. prakt. Dermatologie 1890. — *Nobel*, Zur Kenntnis des Herpes zoster generalisatus. Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 1. — *Olaf Frick*, Referiert Zeitschr. f. inn. Med. — *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Karger, Berlin 1908. — *Orbison*, Herpes of the membrana tympani, due to Zosteroid Affection of the Petrosal Ganglion. Journ. of nerv. a. ment. dis. **35**, Nr. 7, S. 500. 1908. — *Panse*, Pathologische Anatomie des Ohres. Vogl, Leipzig 1912. — *Pfeifer*, Monatsschr. f. Dermatol. 1887. — *Pfeifer*, Die Verbreitung des Herpes zoster längs der Hautgebiete der Arterien und deren Stellung zu den akuten Exanthemen. Jena 1889. — *Pick*, Statistisches vom Herpes zoster. Prager med. Wochenschr. 1904, Nr. 18. — *Politzer*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, S. 202 und 611. — *Postumus Meyjes*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **40**, 6. Niederländ. Gesellschaft für Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. 14. Versamml. 1905. — *Raillion*, De la lymphocytose du liquide cephalo-rachidien dans le zona. These de Paris 1904. Avenier R. — *Rasch*, Contribution a l'étude de dermatoses d'origine arsenicale. Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1893. — *Rauber-Kopsch*, Lehrbuch der Anatomie. Bd. 5, Nervensystem. Leipzig 1914. — *Raymond*, Clinique des maladies du systeme nerveux. **3**, I. Ser., S. 615. 1898. —

Raynaud, Cited by *Desirat*. Complications du Zona. These de Bordeaux 1903. — *Reckeh*, Doppelseitiger Herpes zoster. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 47. — *Reick*, referiert *Blaus* Bericht 1906. — *Reissmann*, Ein Fall von rezidivierendem Herpes zoster hämorrhagicus im Verlauf der akuten eitrigen Mittelohrentzündung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1907, S. 640 und Zeitschr. Ohren- f. heilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **56**, 359. — *Remack*, Die Pathogenese der peripherischen Facialisparalyse gelegentlich komplizierenden Herpes zosters. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1885, Nr. 7. — *Ruttin*, Beitrag zur Frage der Polineuritis cerebralis. Wien. med. Wochenschr. 1913, Nr. 41, S. 2678. — *Ruttin*, Österreich. otolog. Gesellschaft Januar 1908. — *Ruttin*, Österreich. otolog. Gesellschaft Januar 1910. — *Sachs*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **4**, H. 12. — *Sachs*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **15**. 1905. — *Sarai*. Herpes der Ohrmuschel mit Neuritis des Nerv. facialis, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. **46**, 136. — *Sattler*, Monatsschr. f. Dermatol. 1889. — *Schwalbe-Siebenmann*, Anatomie des Ohres. Jena 1897. Bd. 5. Abt. II. Sinnesorgane, S. 185. — *Sherrington*, Experiments in Examination of the Peripheral Distribution of the Fibers of the Posterior Roots of Some Spinal Nerves. Phil. Tr. Royal soc. of London, B, 1898, S. 64. — *Skarpe*, Herpes zoster of the cephalic Extremity. Americ. journ. of the med. sciences 1915. — *Sobota*, Normale Histologie. Lehmann, S. 61. — *Sota*, Medizin internat. 1899. Zitiert nach *Truffi*. — *Spenzer*, The Lancet **1**, Teil II, S. 1447. 1894. — *Spitzer*, Neuere Erfahrungen über den Herpes zoster. Zeitschr. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **4**. 1902. — *Strübing*, Herpes zoster und Lähmungen motorischer Nerven. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **37**. — *Szènes*, Internat. Zentralb.. f. Ohrenheilk. **1**, 4. 1903. — *Testaz*, Thèse de Paris 1887. — *Testut*, Les nerfs craniens. In Anatomie humaine **5**. 111. 1905. — *Thomas*, zitiert nach *Bielschowsky*. — *Thomas* uud *Laminiere*, Les laesions medulaires du Zona. Rev. neurol. **14**. 1907. — *Thornval*, Polyneuritis cerebralis menieriformis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **71**, 43. — *Thomassi*, Archiv internat. (ital. ?) 1912. — *Tryde*, Bemerkungen über Facialisparalyse. Zitiert nach *Strübing*. — *Tryde*, zitiert bei *Truffi*. — *Truffi*, Zoster bilateral alterno (Intercostale destro e sinistro) con paresi concomitant del faciale. Giorn. ital. malatt. vener. e. d. pelle. **39**, 195. — *Turner*, Journ. of laryngol. a. otol. 1904. — *Urbantschitsch*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1901. — *Vail*, Herpes zoster auris. Ann. Ot. Rhin. et Laryng. **15**, 434. 1906. — *Vörner*, Über wiederauftretenden Herpes zoster, im besonderen über Zoster erythematosus und Zoster vegetans. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 39. — *Walter*, Twee gevalen fan herpes met motorische stoornissen. Ref. Neurolog. Zeitschr. 1886. — *Wangler*, Inaug.-Diss. Zürich 1899. — *Wasiliewski*, Herpes zoster und dessen Einreihung in die Infektionskrankheiten. Jena 1892. — *Weatherhead*, Brit. med. journ. 1909, S. 402. Herpes of the second and cervical post root areas accompaned by Facialisparalysis. — *Widal*, Le Zona fruste. Journ. de med. et de chir. prat. **88**, 12. 1907. — *Wilbrand* und *Sänger*, Herpes zoster. **5**, Abt. 2, S. 57. — *Wilson*, Journ. of cutaneous medizine. **4**, 158. — *Winiwarter*, Österreich. medizin. Jahrbücher 1877. Zitiert nach *Geyer*. — *Witmaack*, Die toxische Neuritis bei Herpes zoster. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., S. 195. Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **64**, 1. — *Wyss*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **12**, 290. 1871. Zitiert nach *Epstein*. — *Zappert*, Die Epidemie der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis) von 1908 in Wien und Niederösterreich. Wien. med. Wochenschr. 1909, Nr. 46. — *Zumbusch*, Über Herpes zoster generalisatus mit Rückenmarksveränderungen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. **118**, 823.

Studien über die Stimmwerkzeuge und die Stimme von Taubstummen II. — Über die Atmung der Taubstummen.

Von

Dr. **Hans Brunner** und Dr. **Viktor Frühwald.**

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Wien [Vorstand: Prof. Dr. Dürig] und der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien [Vorstand: Prof. Dr. Alexander].)

Mit 5 Textabbildungen.

Wie wir schon in unserer ersten Mitteilung anführten, hat H. Gutzmann zuerst im Jahre 1905 auf die Anomalien in der Sprechatmung taubstummer Kinder hingewiesen, die in folgendem bestehen: Während sich beim vollsinnigen Kinde, und zwar nach Gutzmann schon beim Kinde von 4 Jahren das Verhältnis der Zeit von Einatmung zur Ausatmung wie 1 : 2 verhält, ändert sich der Typus der Ausatmung ganz auffallend, sobald das Kind zu lesen bzw. zu sprechen beginnt. Es erfolgt eine rasche Inspirationsbewegung, an die sich eine sehr langsame Exspiration, die ja der Träger der Sprache ist, anschließt. Das Verhältnis der Zeitdauer der Inspiration zur Exspiration ist jetzt nach Gutzmann 1 : 5 bis 1 : 8. Beim taubstummen Kinde finden sich nun bis zu einem gewissen Grade die entgegengesetzten Verhältnisse vor. An die Stelle der seltenen Inspirationen treten sehr häufige Inspirationen, daher ist auch das für das Sprechen des vollsinnigen Kindes charakteristische Verhältnis zwischen Inspirations- und Exspirationsdauer nicht mehr zu konstatieren. Schließlich fallen die manchmal übertriebenen Bewegungen des Mundbodens beim Sprechen taubstummer Kinder auf. Alle diese Anomalien treten in besonderer Deutlichkeit nur bei kongenital tauben Kindern in Erscheinung, während sich in Fällen von akquirierter Taubheit annähernd normale oder sogar normale Verhältnisse finden sollen. Auf Grund dieser Tatsachen kommt Gutzmann zu dem Schlusse, „daß man schon an den Atmungskurven allein fast mit Evidenz ersehen könne, ob es sich um einen angeborenen Taubstummen handele oder um ein Kind, das erst später seine Taubheit erworben habe“. Diese Untersuchungen wurden von H. Stern wiederholt, ohne daß aber etwas Neues hinzugefügt werden konnte.

Wir haben schon in unserer ersten Mitteilung auf die Bedeutung dieser Untersuchungen hingewiesen, die vor allem darin liegt, daß damit ein differentialdiagnostisches Mittel gegeben wäre, um zwischen kongenitaler und spät akquirierter Taubheit zu unterscheiden. Wir haben aber ebenfalls schon darauf hingewiesen, daß diesen Untersuchungen erst dann diese Bedeutung zugeschrieben werden darf, wenn sie an einem größeren, auch sonst genau untersuchten Materiale überprüft worden sind. Es soll versucht werden, diese Frage im folgenden zu beantworten.

Bezüglich der Gruppierung der einzelnen Arten von Taubstummheit haben wir uns an die jüngst von Alexander und Fischer vorgeschlagene Einteilung gehalten, zumal uns deren Material wenigstens zum größten Teile auch bei unseren Untersuchungen zur Verfügung stand. Demnach haben wir folgende Unterteilung durchgeführt:

I. Konstitutionelle, hereditär degenerative Innenohr-Oktavusaffektion:
- a) Intrafötal,
- b) postfötal manifest,
  1. die juvenile Form progressiver Innenohrerkrankung,
  2. die Otosklerose.

II. Individuell erworbene Innenohr-Oktavusaffektion:
- a) Intrafötal nach
  1. Trauma,
  2. Lues,
  3. akuten Infekten.
- b) Postfötal aufgetreten nach
  1. Trauma,
  2. Meningitis,
  3. anderen akuten Infekten,
  4. chronischen Infekten,
  5. Rachitis.

III. Innenohr-Oktavusaffektion nach interkurrenten Erkrankungen bei Individuen mit Status degenerativus:
- a) Intrafötal nach
  1. Trauma,
  2. Lues.
- b) Postfötal aufgetreten nach
  1. Trauma,
  2. Meningitis,
  3. anderen akuten Infekten,
  4. chronischen Infekten,
  5. Rachitis.

Wir konnten nun nicht aus jeder Gruppe eine genügende Anzahl von Kindern untersuchen, was 1. damit zusammenhängt, daß die statistische Einreihung der taubstummen Kinder in die erwähnten Gruppen schon an und für sich keine gleichen Perzentzahlen ergibt, und 2. darauf zurückzuführen ist, daß wir bei unseren Untersuchungen zum großen Teile dasselbe Material zur Verfügung hatten wie Alexander und Fischer und daß gerade bei diesem Materiale das erwähnte perzentuelle Mißverhältnis besonders ausgesprochen ist.

Bei der Untersuchung verwendeten wir den Gürtelpneumographen zur Schreibung der Brust- und Bauchatmung und die von Zwaardemaker angegebene harmonikaartig ausziehbare Luftkapsel zur Schreibung der Unterkiefer- und Mundbodenbewegungen beim Lesen. Es wurde zunächst die ruhige Atmung des Kindes geschrieben, hierauf die Atmung beim Lesen des Satzes: „Ein Vater hatte sieben Söhne, die oft miteinander zankten", aufgezeichnet. Weitere Untersuchungen brauchten wir an den Kindern nicht vorzunehmen, da wir die diesbezüglichen Angaben der Arbeit von Alexander und Fischer entnehmen konnten. Bei 14 Kindern fehlt die genauere Untersuchung. Wegen des Ferienbeginnes war es uns unmöglich, diese nachzuholen. Im ganzen wurden 53 Kinder untersucht.

Bevor wir die Ergebnisse unserer Untersuchung mitteilen, möchten wir Herrn Direktor Dr. Krenberger für die freundliche Erlaubnis, an den Kindern seines Institutes die Untersuchungen durchführen zu dürfen, unseren besten Dank sagen.

I. Konstitutionell-hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektionen (Intrafötal).

1. Adelsberg Severin[1]), 9 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektion ohne Hörreste und mit erhaltener Reflexerregbarkeit des Labyrinthes. Augenbefund: Astigmatismus, Hypermetropie. Allgemein degenerative Stigmen: Asthenisch-lymphatisches Individuum. Hyperplasie des lymphatischen Schlundringes. Lebhafte Reflexe. Labiles Gefäßsystem. Akzentuation des 2. Pulmonaltones. Allgemeine Anämie. Ichthyosis. Geistige Minderwertigkeit. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Gut; II. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge. Beim Lesen wird die Atmung zunächst doppelt so schnell; an anderen Stellen der Kurve sieht man, daß der Knabe auf die Inspiration nicht die volle Exspiration folgen läßt, sondern zwischen beide eine Reihe (2—6) kleinere Respirationen einschaltet.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung zunächst etwas schneller, dann tritt auch hier die Einschaltung kleiner Respirationen zwischen Inspiration und Exspiration ein.

---

[1]) Herr Doz. Dr. Fröschels hatte die Freundlichkeit, uns in die Untersuchungsmethode einzuführen, wofür ihm an dieser Stelle bestens gedankt sei.



Zunge und Mundboden: Beim Lesen mäßig starke Bewegungen [Abb. 1[1])].

2. Baltuch, David, 12 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektion mit Hörresten und normaler Reflexerregbarkeit des Labyrinthes. Augenbefund: Normal. Allgemein degenerative Stigmen: Bedeutende Unterentwicklung. Kleiner, breiter Thorax. Asphyxie der Hände. Leichte Ichthyosis. Eccema faciei. Gesteigerte Reflexe. Schilddrüse unterentwickelt. Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Artikulation: Sehr gut. Lesen: Sehr gut; IV. Klasse.

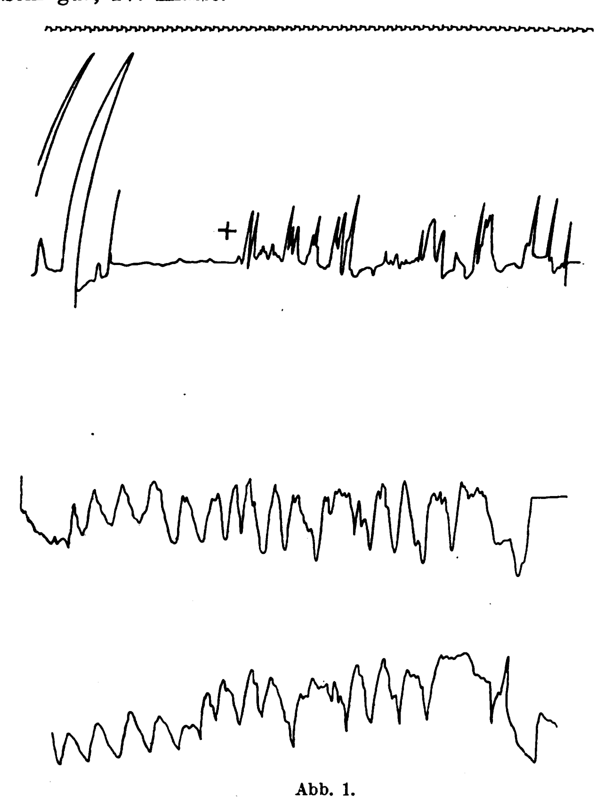


Abb. 1.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung wohl langsamer, aber zwischen einer vollen Inspiration und einer vollen Exspiration werden mehrere (2—5) kleine Respirationen eingeschaltet.

Bauch: In der Bauchatmung dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Regelmäßige, nur wenig ausgiebige Bewegungen.

3. Binik, Markus, 11 Jahre. Konstitutionelle hereditär degenerative Innenohr-Oktavusaffektion (Verwandtenehe) ohne Hörreste mit Untererregbarkeit der Labyrinthe. Augenbefund: Normal. Allgemein degenerative Stigmen: Unterentwicklung. Rachitischer Schädel. Behaarung am Rücken. Hyperplasie

[1]) In allen Abbildungen zeigt die oberste Kurve die Bewegungen des Mundbodens, die zweite die Bewegungen des Brustkorbes, die dritte die Bewegungen der Bauchdecken. Das + in den Abbildungen bedeutet den Beginn des Lesens.

des adenoiden Schlundringes. Gesteigerte Sehnenreflexe Labiles Gefäßsystem. Artikulation: Gut. Lesen: Sehr gut; III. Klasse.

Brust: In der Ruhe langsame, regelmäßige, tiefe Atemzüge. Beim Lesen wird die Atmung wesentlich schneller, so daß auf einen Atemzug in der Ruhe 3—4 Atemzüge kommen. Die Atmung bleibt aber im wesentlichen gleichmäßig, nur sind die Ausschläge der Schreibkapsel bei der Sprechatmung so bedeutend kleiner als bei der Ruheatmung, daß man wohl sagen darf, daß die Atmung beim Lesen auch flacher geworden ist.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atmung, die aber schneller erfolgt als die Brustatmung und zwar in der Form, daß auf 1 Respirationszug der Brust 2 Respirationszüge des Bauches kommen. Beim Beginne des Lesens ändert sich die Atemkurve zunächst wieder derart, daß zwischen jede volle In- und Exspiration 2—3 kleine Atemzüge eingeschaltet werden. Allmählich nähert sich aber die Atemkurve derjenigen in der Ruhe, nur erfolgen die Atemzüge etwas schneller und zwar entsprechen etwa 2 Atemzüge in der Ruhe 3 Atemzügen beim Sprechen.

Mundboden: Mäßig starke, unregelmäßige Ausschläge.

4. Binik, Moses, 15 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektion ohne Hörreste. Labyrinthe normal (Verwandtenehe). Augenbefund: Astigmatismus. Allgemein degenerative Stigmen: Unterentwicklung. Akromegaler Schädeltypus. Schilddrüse verbreitert. Asymmetrie des Gesichtes. Bauch rachitisch. Cutis marmorata. Eccema scrophulosorum. Gesteigerte Reflexe. Dermographismus. Artikulation: Gut Lesen: Sehr gut; VI. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge. Beim Beginn des Lesens macht der Knabe zunächst noch einige unregelmäßige Atemzüge, dann aber unterdrückt er scheinbar die Brustatmung, so daß die Kurve nur einige, ganz flache, aber ziemlich regelmäßig erfolgende Erhebungen zeigt. Bei einer zweiten Aufnahme zeigt der Knabe während des Lesens eine regelmäßige, nicht wesentlich beschleunigte Atmung.

Bauch: In der Ruhe tiefe, nicht ganz regelmäßige Atemzüge. Beim Lesen wird die Atmung langsamer derart, daß auf 3 Atemzüge in der Ruhe 2 Atemzüge beim Lesen kommen. Die Atmung bleibt regelmäßig.

Mundboden: Mäßig starke Ausschläge.

5. Blitzer, Israel, 13 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektion (Verwandtenehe) ohne Hörreste. Labyrinthfunktion erloschen. Augenbefund: Leichte Ptosis des linken oberen Augenlides, sonst normal. Allgemein degenerative Stigmen: Unterentwicklung. Rachitische Schädelbildung. Asthenischer Habitus. Akrosphyxie der Hände. Gesteigerte Reflexe. Artikulation: Gut. III. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge. Beim Lesen wird die Atmung doppelt so rasch, sie bleibt aber regelmäßig.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge. Beim Beginne des Lesens wird die Atmung oberflächlich und sehr rasch, dann nähert sich aber die Kurve in ihrem Aussehen der bei der Ruheatmung gewonnenen, nur erfolgen die Atemzüge etwas schneller.

Mundboden: Mäßig starke Ausschläge.

6. Bodnar, Manfred, 15 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektion ohne Hörreste. Labyrinthe normal. Augenbefund: Normal. Allgemein degenerative Stigmen: Unterentwicklung. Akromegaler Schädeltypus. Schilddrüse verbreitert. Asymmetrie des Gesichtes. Bauch rachitisch. Cutis marmorata. Eccema scrophulosorum. Gesteigerte Reflexe. Dermographismus. Lesen: Gut. Artikulation: Minder gut. V. Klasse.



Brust: In der Ruhe nicht ganz regelmäßige Atemkurve. Beim Lesen wird die Atmung etwa doppelt so rasch und bleibt ein wenig unregelmäßig.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung etwa doppelt so rasch.

Mundboden: Mäßig starke Ausschläge.

7. Bomse, Leib, 11 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektion mit Hörresten und normaler Reflexerregbarkeit der Labyrinthe. Augenbefund: Hypermetropie o. s. Astigmatismus beiderseits. Allgemein degenerative Stigmen: Unterentwicklung. Rachitische Reste. Auffallend lange Wimpern. Akzentuation des II. Pulmonaltones. Dermographismus. Lebhafte Reflexe. Lesen: Gut. Artikulation: Minder gut. III. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung vollkommen unregelmäßig und ganz flach.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge. Beim Lesen verändert sich die Kurve nicht wesentlich, sie zeigt jetzt nur eine Reihe von sekundären Zacken.

Mundboden: Mäßig starke Ausschläge.

8. Chill, Hude Helene, 12 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektion ohne Hörreste. Labyrinthe normal. Augenbefund: Normal. Allgemein degenerative Stigmen: Unterentwickelt. Lymphatischer Typus. Allgemeine Anämie. Akzentuation des II. Pulmonaltones. Behaarung am Rücken. Lebhafte Reflexe. Positiver Chvostek. Hyperplasie des lymphatischen Schlundringes. Lesen: Minder gut. Artikulation: Minder gut. IV. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung etwa doppelt so schnell, bleibt aber regelmäßig.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Auch hier wird die Atmung beim Lesen etwa doppelt so schnell. Der absteigende Schenkel in der Kurve zeigt beim Lesen 2—3 kleine Zacken.

Mundboden: Mäßig starke Ausschläge.

9. Ebner, Philipp, 11 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektion ohne Hörreste. Beide Labyrinthe in Resten erregbar. Augenbefund: Normal. Allgemein degenerative Stigmen: Unterentwicklung. Schädel rachitisch. Thorax phthisisch. Lordotische Albuminurie. Lange Wimpern. Ichthyosis. Dermographismus. Lebhafte Reflexe. Lesen: Gut. Artikulation: Gut. III. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung deutlich langsamer derart, daß etwa 2 Atemzüge in der Ruhe auf 1 Atemzug beim Lesen kommen. Auffallend ist, daß die beiden Respirationsschenkel in der Kurve unregelmäßige Zacken zeigen insbesondere der absteigende Schenkel.

Bauch: Die Kurve der Bauchatmung zeigt im wesentlichen dieselben Verhältnisse wie die Kurve der Brustatmung.

Mundboden: Mäßig starke Ausschläge.

10. Epstein, Feige, 13 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektion ohne Hörreste. Labyrinthe unerregbar. Augenbefund: Fundus normal. Astigmatismus. Visus 6/8. Allgemein degenerative Stigmen: Quadratischer Schädel. Seichter Thorax. Lebhafte Reflexe. Chvostek positiv. Refraktionsanomalien. Marmorierte Haut. Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Labiles Gefäßsystem. Lesen: Minder gut. Artikulation: Minder gut. IV. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung zunächst im Tempo vollkommen unregelmäßig. Es finden sich Atemkurven, die in der Dauer der Ruheatmung entsprechen, dann wieder Kurven, die doppelt so langsam verlaufen wie die Kurven der Ruheatmung und schließlich Kurven,

die etwa doppelt so schnell wie die Kurven der Ruheatmung ablaufen. Weiter fallen wieder die zahlreichen Zacken in den absteigenden Schenkeln der Atmungskurven auf.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge. Beim Lesen wird das Atemtempo vollkommen unregelmäßig, es finden sich bald schnellere, bald langsamere Atemzüge.

Mundboden: Mäßig starke Ausschläge. (Abb. 2).

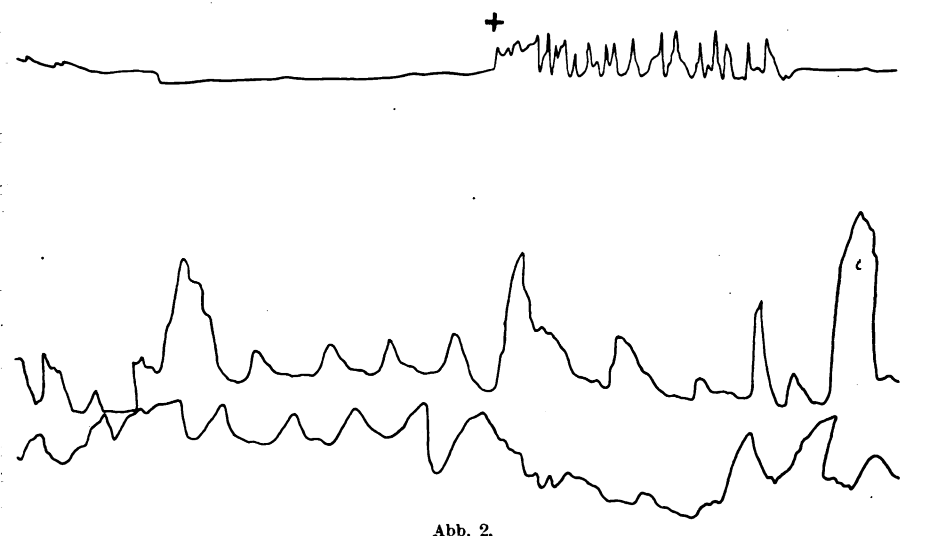


Abb. 2.

11. Ermann, Samuel, 12 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektion ohne Hörreste. Labyrinthe normal. Augenbefund: Astigmatismus. Fundus normal. Allgemein degenerative Stigmen: Unterentwicklung. Behaarung am Rücken. Lebhafte Reflexe. Hyperplasia tonsillaris. Puls auffallend langsam und arrhythmisch. Astigmatismus. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Gut. III. Klasse.

Brust: Beim Lesen und in der Ruhe regelmäßige Atmung.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Mäßig starke Ausschläge.

12. Frankl, Jakob, 13 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Taubstummheit (Eltern taubstumm) mit Hörresten. Labyrinth links normal, rechts übererregbar. Augenbefund: Schmale Sichel. Getäfelter Hintergrund.

Allgemein degenerative Stigmen: Brachycephaler Schädel. Labiles Gefäßsystem. Gesteigerte Reflexe. Retinitis pigmentosa. Neurotischer Spontannystagmus. Artikulation: Gut. V. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen behält die Atmung zunächst ihr Tempo bei, dann wird sie etwas langsamer. Auch hier fallen die zahlreichen, sekundären Zacken in den absteigenden Schenkeln der Kurve auf.

Bauch: Die Kurve zeigt hier gerade die entgegengesetzten Verhältnisse wie die Kurve der Brustatmung. Während man nämlich in der Ruhe regelmäßige, langsam verlaufende Atemzüge findet, bleibt die Atmung beim Lesen wohl auch regelmäßig, sie wird aber etwa doppelt so schnell.

Mundboden: Sehr bedeutende Bewegungen des Mundbodens.

13. Hermann, Ernst, 12 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektion (Verwandtenehe) mit Hörresten. Labyrinthe normal. Augenbefund: Normal. Allgemein degenerative Stigmen: Unterentwickelt. Schädel rachitisch. Thorax phthisisch. Abdomen rachitisch. Abnorme Behaarung am Rücken. Vitiligo am Stamm. Akrosphyxie der Hände. Dermographismus. Ichthyosis. Minderentwicklung der Schilddrüse. Lange, schwarze Wimpern. Gesteigerte Sehnenreflexe. Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Lesen: Gut. Artikulation: Gut. V. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge, die beim Lesen ein wenig schneller erfolgen.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge. Beim Lesen erfolgt die Atmung zeitlich unregelmäßig, bald langsamer, bald ebenso rasch wie in der Ruhe. Auch hier zahlreiche sekundäre Zacken besonders in den absteigenden Schenkeln der Kurven.

Mundboden: Mäßig starke Ausschläge.

14. Koch, David, 14 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektion mit Hörresten. Labyrinthe normal. Augenbefund: Fundus normal. Astigmatismus. Hypermetropie. Allgemein degenerative Stigmen: Unterentwickelt. Quergelagertes, hochstehendes Herz. Sinusbradykardie und Sinusarrhythmie (Vagus). Asphyxie der Hände. Schilddrüse vergrößert. Dermographismus. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Minder gut. IV. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge, die beim Lesen flacher werden und ganz unregelmäßig erfolgen.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Sehr bedeutende Ausschläge des Mundbodens.

15. Lindenbaum, Erna, 13 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektion (Eltern taubstumm) mit Hörresten. Labyrinthe normal erregbar. Augenbefund: Normal. Allgemein degenerative Stigmen: Hypoplastisch-lymphatisches Individuum. Behaarung an den Armen und am Rücken. Thyreoidea vergrößert. Hochgradige Anämie. Eccema seborrhoicum. Multiple kleine Drüsen am Halse. Reflexe lebhaft. Lesen: Minder gut. Artikulation: Schlecht. III. Klasse.

Brust: In der Brust unregelmäßige Atemzüge. Beim Lesen werden die Atemzüge wesentlich schneller, sie erfolgen mindestens doppelt so rasch wie in der Ruhe, sie sind aber regelmäßig.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

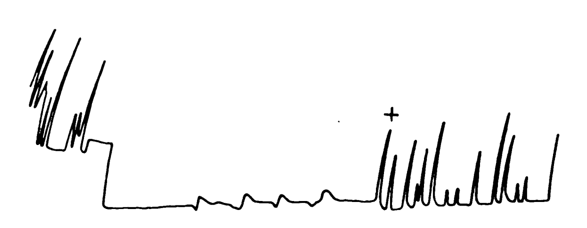
Mundboden: Mäßig starke Ausschläge (Abb. 3).

16. Popper, Chaje, 15 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektion (Verwandtenehe) mit Hörresten. Labyrinthe unerregbar. Augenbefund: Astigmatismus. Visus 6/18. Allgemein degenerative Stigmen: Unterentwicklung. Beiderseitige Schwachsichtigkeit mit höhergradigem Astigma.

tismus. Spitzohr. Anämische Hautbeschaffenheit. Ichthyosis. Stark entwickelte Mamma. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Sehr gut. VI. Klasse.

Brust: In der Ruhe flache und regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung ganz unregelmäßig, die Kurve besteht aus lauter kleinen Zacken, die sich bald in Form eines aufsteigenden Schenkels erheben, bald sich wieder senken, ohne daß sich irgendein Rhythmus erkennen ließe.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge. Beim Lesen wird das Tempo der Atmung beibehalten, nur bestehen jetzt die beiden Schenkel der Kurve aus



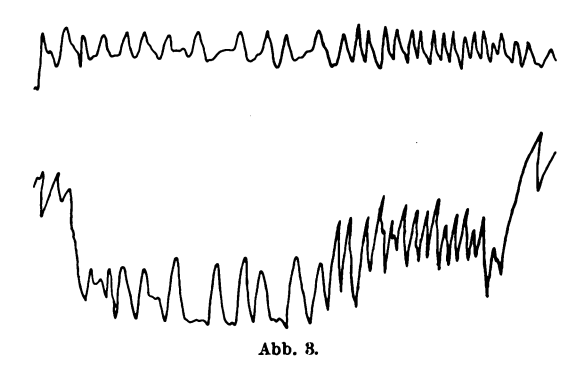


Abb. 8.

zahlreichen kleinen sekundären Zacken, während sie in der Ruheatmung vollkommen glatt sind.

Mundboden: Starke Ausschläge.

17. Scheffler, Moses, 14 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektion mit Hörresten. Labyrinthe erregbar. Augenbefund: Normal. Allgemein degenerative Stigmen: Unterentwicklung. Abdomen rachitisch. Auffallend niedere Stirn. Behaarung an Schläfen, Wangen und Rücken. Lebhafte Reflexe. Labiles Gefäßsystem. Lesen: Gut. Artikulation: Gut. III. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung, die beim Lesen etwa dreimal so rasch wird, aber regelmäßig bleibt.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen besteht die Atemkurve aus lauter kleinen Zacken, die ganz unregelmäßig bald an- bald absteigen.

Mundboden: Mäßig starke Ausschläge.

18. Spiegel, Julie, 13 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektion mit Hörresten. Labyrinthe normal. Augenbefund: Fundus normal. Visus 6/8. Allgemein degenerative Stigmen: Akrosphyxie der Hände. Ichthyosis. Sommersprossen. Rothaarig. Eccema seborrhoicum. Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Lebhafte Reflexe. Lesen: Minder gut. Artikulation: Gut. IV. Klasse

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge. Beim Beginne des Lesens setzt sie zunächst mit der Atmung aus. Dann erfolgt aber wieder die regelmäßige Atmung, die aber jetzt etwas schneller ist als in der Ruhe, insofern, als etwa auf 2 Atemzüge in der Ruhe 3 Atemzüge beim Lesen kommen.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung etwa doppelt so rasch, bleibt aber regelmäßig.

Mundboden: Starke Ausschläge.

19. Spiegel, Rosa, 12 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Octavusaffektion ohne Hörreste. Labyrinthe untererregbar. Augenbefund: Hypermetropie. Strabismus. Visus 6/24. Allgemein degenerative Stigmen: Rachitischer Hydrocephalus. Hypermetropie. Strabismus. Ichthyosis. Asphyxie der Hände. Perniones. Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Geistige Minderwertigkeit. Lesen: Minder gut. Artikulation: Gut. IV. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen treten in der Atemkurve zahlreiche, kleine sekundäre Zacken auf, welche den rhythmischen Ablauf der Atmung stören.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige und tiefe Atemzüge. Auch hier wird der regelmäßige Rhythmus in den Atembewegungen durch das Auftreten kleiner, sekundärer Zacken gestört.

Mundboden: Starke Ausschläge.

20. Stepper, Maier, 13 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Octavusaffektion mit Hörresten. Labyrinthe normal. Augenbefund: Normal. Allgemein degenerative Stigmen: Unterentwicklung. Abnormer Behaarungstypus. Rachitischer Schädel. Ichthyosis. Atypische Zahnbildung. Gesteigerte Reflexe. Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Sehr gut. V. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung ganz unregelmäßig und die Kurve besteht nur aus ganz kleinen Zacken, die in vollständig unregelmäßigem Tempo einander folgen.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige, tiefe Atemzüge. Beim Lesen wird die Atmung wesentlich schneller, so daß auf 1 Atemzug in der Ruhe 3 Atemzüge beim Lesen kommen; die Atmung bleibt aber regelmäßig.

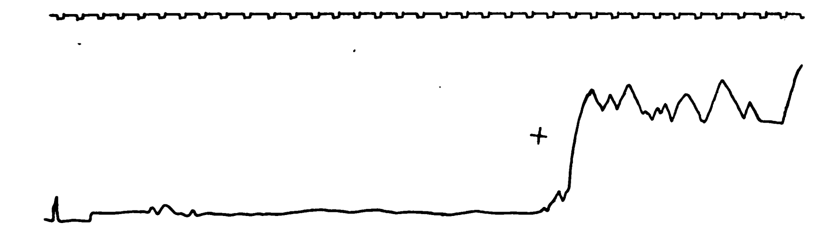
Mundboden: Mäßig starke Ausschläge.

21. Wenkert, Klara, 13 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Octavusaffektion ohne Hörreste. Labyrinthe normal. Augenbefund: Normal. Allgemein degenerative Stigmen: Minderentwicklung. Schilddrüse im Mittellappen vergrößert. Akzentuation des II. Pulmonaltones. Andeutung von Sattelnase. Ichthyosis. Gesteigerte Reflexe. Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Lesen: Gut. Artikulation: Minder gut. IV. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Beginne des Lesens erfolgt zunächst eine normale Inspiration (aufsteigender Schenkel). Die Exspiration erfolgt aber viel langsamer als in der Ruhe, etwa dreimal so langsam, sie erfolgt aber nicht gleichmäßig, sondern ist von kleinen Atembewegungen (sekundäre Zacken im absteigenden Schenkel) unterbrochen. Später nähert sich die Atmung beim Lesen dem Atemtypus in der Ruhe.

Bauch: Ähnliche Verhältnisse wie bei der Brustatmung. Auch hier ist bei Beginn des Lesens der aufsteigende Schenkel der Kurve glatt, während der absteigende Schenkel, der etwa doppelt so lang ist und viel allmählicher abfällt wie der absteigende Schenkel in der Ruheatmung von zahlreichen sekundären Zacken unterbrochen ist. Auf diese Respiration folgen eine größere Zahl von kleinen Atembewegungen, die vollkommen arrhythmisch vor sich gehen.

Mundboden: Mäßige Ausschläge (Abb. 4).



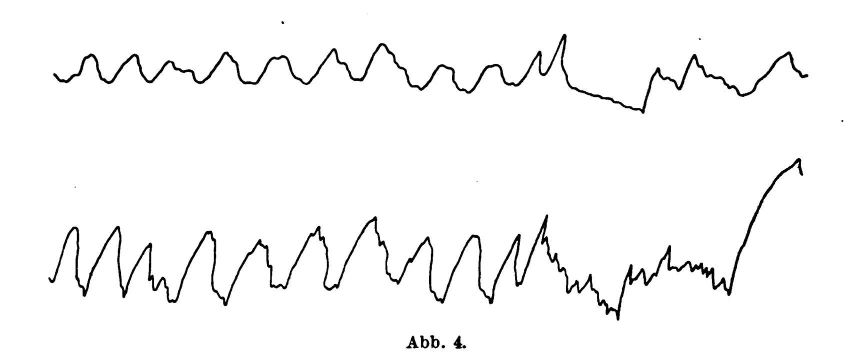


Abb. 4.

22. Wenkert, Rebekka, 15 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Octavusaffektion mit Hörresten. Labyrinthe normal. **Augenbefund:** normal. **Allgemein degenerative Stigmen:** Mamma stark entwickelt. Lordotische Albuminurie. Thyreoidea verbreitert. Ichthyosis. Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Gesteigerte Reflexe. Cyanose der Finger. **Lesen:** Minder gut. **Artikulation:** Gut. IV. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge. Beim Lesen wird die Atmung unregelmäßig, sie erfolgt bald etwas rascher, bald langsamer als in der Ruhe.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Mäßig starke Ausschläge.

23. Silberstein, Eduard, 11 Jahre. Hereditäre Taubstummheit (taubstumme Eltern). **Lesen:** Minder gut. **Artikulation:** Minder gut. IV. Klasse.

Brust: In der Ruhe zunächst regelmäßige Atemzüge, dann wird die Atmung aber vollkommen unregelmäßig. Beim Lesen wird die Atmung wieder regelmäßig und erfolgt in demselben Tempo wie die regelmäßige Atmung in der Ruhe.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Sehr bedeutende Ausschläge.

24. Kampf, Alfred, 10 Jahre. Degenerative Taubstummheit (hat einen älteren taubstummen Bruder). Lesen: Gut. Artikulation: Gut. III. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige und tiefe Atmung. Beim Lesen bleibt die Atmung regelmäßig, sie erfolgt aber etwa doppelt so rasch wie in der Ruhe.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Die Kurve zeigt aber jetzt schon zahlreiche, kleine Sekundärzacken. Beim Lesen werden diese Zacken immer zahlreicher, so daß die Kurve zunächst ansteigt, dann ein Plateau bildet, welches aber von zahlreichen (5—6) kleinen Zacken gebildet wird. Dann erst sinkt die Kurve.

Mundboden: Nicht geschrieben.

25. Buium, Paul, 13 Jahre. Ein älterer, bereits gestorbener Bruder war taubstumm. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Sehr gut. II. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige, tiefe Atemzüge. Beim Lesen wird die Atmung schneller und ungleichmäßig.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Starke Ausschläge.

26. Bier, Heinrich, 8 Jahre. Taubstumme ältere Schwester. Lesen: Gut. Artikulation: Minder gut. II. Klasse.

Brust: In der Ruhe ist die Atmung regelmäßig. Beim Lesen bleibt die Atmung ebenfalls regelmäßig, sie wird aber deutlich langsamer als in der Ruhe. Auffallend ist auch hier, daß der absteigende Schenkel der Atemkurve beim Lesen einige kleine Zacken trägt, während dieser Schenkel in der Ruheatmung glatt ist.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge. Bei Beginn des Lesens wird zunächst genau so wie in der Ruhe geatmet. Dann aber verläuft die Atmung vollkommen unregelmäßig. Es treten in der Kurve zahlreiche kleine Zacken und zwar nicht nur im absteigenden, sondern auch im aufsteigenden Schenkel der Kurve auf. Auch bilden die beiden Schenkel nicht immer einen spitzen Winkel, sondern schließen manchmal ein Plateau zwischen sich, das von kleinen Zacken ausgefüllt wird.

Mundboden: Mäßig starke Ausschläge.

27. Reich, Oskar, 7 Jahre. Zwei Onkel sind taubstumm. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Sehr gut. I. Klasse.

Brust: In der Ruhe unregelmäßige Atmung. Beim Lesen verändert die Atmung nicht wesentlich ihren Charakter. Im Verlaufe des Lesens wird sie etwas langsamer als in der Ruhe.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Sehr bedeutende Ausschläge.

28. Stein, Hilda, 9 Jahre. Ätiologie der Taubstummheit unbekannt. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Sehr gut. II. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge, welche durch das Lesen in Form und Tempo nicht verändert werden.

Bauch: In der Ruhe nicht ganz regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung vollkommen unregelmäßig. Die Kurve besteht aus zahlreichen, kleinen, vollkommen unregelmäßigen Zacken.

29. Bresler, Sophie, 12 Jahre. Hatte einen taubstummen Vetter und eine taubstumme ältere Schwester. Artikulation: Gut. Lesen: Gut. II. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Im Beginne des Lesens wird die Atmung zunächst etwas schneller, dann aber vollkommen unregelmäßig.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge. Beim Lesen wird die Atmung in Form und Tempo nicht wesentlich verändert.

Mundboden: Starke Ausschläge.

30. Binik, Berta, 9 Jahre. Verwandtenehe. Hat drei taubstumme Geschwister. Artikulation: Gut. Lesen: Sehr gut. II. Klasse.

Brust: Die Atmung erfolgt schon in der Ruhe unregelmäßig. Beim Lesen wird die Unregelmäßigkeit beibehalten, nur erfolgt jetzt die Atmung im ganzen schneller.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Geringe Ausschläge.

31. Charat, Rachel, 11 Jahre. Verwandtenehe. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Sehr gut. I. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmungskurve dadurch unregelmäßig gestaltet, daß sich zwischen aufsteigenden und absteigenden Schenkel 1—2 kleine Zacken einschieben.

Bauch: Ähnliche Verhältnisse wie bei Brustatmung.

Mundboden: Geringe Ausschläge.

32. Silberzweig, Ella, 12 Jahre. Urgroßmutter taubstumm. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Sehr gut. I. Klasse.

Brust: In der Ruhe sehr regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung nicht wesentlich verändert. Nur an einer Stelle, die bezüglich der Zeit etwa 3 Respirationszügen entspricht, wird die Kurve plötzlich vollkommen unregelmäßig, um dann wieder ihre Regelmäßigkeit zu gewinnen.

Bauch: In der Kurve nur sehr flache Erhebungen, die einen Vergleich zwischen Ruhe- und Leseatmung nicht zulassen.

Mundboden: Mäßig starke Ausschläge.

33. Preis, Rachel, 13 Jahre. Keine Anamnese bekannt. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Gut. III. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung dadurch unregelmäßig, daß sich zwischen aufsteigenden und absteigenden Schenkel 3—5 kleine Zacken einschieben.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung deutlich langsamer; dabei finden sich im absteigenden Schenkel der Kurve, der in der Ruheatmung vollkommen glatt verläuft, während des Lesens einige kleine Zacken.

Mundboden: Mäßige Ausschläge.

34. Stux, Frieda, 15 Jahre. Verwandtenehe. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Sehr gut. VI. Klasse.

Brust: In der Ruhe unregelmäßige Atmung, die während des Lesens noch unregelmäßiger wird.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atmung, die während des Lesens etwa doppelt so schnell wird.

Mundboden: Starke Ausschläge.

I. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektion.

B. Postfötal manifest geworden.

35. Blumenthal, Beile, 15 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Octavusaffektion (postfötal manifest) ohne Hörreste und mit erhaltener Reflexerregbarkeit der Labyrinthe. Taubheit in der Familie mütterlicherseits. Augenbefund: Fundus normal. Astigmatismus. Hypermetropie. Allgemein degenerative Stigmen: Minderentwicklung. Längliches Gesicht von Hypophysentypus. Akrosphyxie der Hände. Adermographismus. Defektes Gebiß. Lebhafte Reflexe. Auffallende Anämie. Labiles Gefäßsystem. Lesen: Gut. Artikulation: Gut. IV. Klasse.



Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Beginne des Lesens wird die Atmung zunächst ein wenig schneller, dann aber deutlich langsamer, derart, daß auf 1 Respiration beim Lesen etwa 2 Respirationszüge in der Ruhe kommen.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge. Beim Lesen wird die Atmung vollkommen unregelmäßig.

Mundboden: Starke Ausschläge.

36. Landau, Rosa, 16 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Octavusaffektion (postfötal manifest) mit hochgradiger Schwerhörigkeit und erhaltener Reflexerregbarkeit der Labyrinthe. Verwandtschaftsehe. Augenbefund: Normal. Allgemein degenerative Stigmen: Schädel rachitisch. Schilddrüse verbreitert. Mamma stark entwickelt. Dermographismus. Ichthyosis. Geistige Minderwertigkeit (Halbidiot). Lesen: Gut. Artikulation: Sehr gut. VI. Klasse.

Brust: In der Ruhe nicht ganz regelmäßige, langsame Atmung. Das Mädchen, welches infolge seines relativ guten Gehörs sehr gut spricht, liest den bezeichneten Satz während einer einzigen Exspiration, die etwas länger dauert als die sonstigen Exspirationen der Ruheatmung.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Geringe Ausschläge.

37. Lustmann, Berta, 14 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Octavusaffektion (postfötal manifest) ohne Hörreste. Labyrinthe unerregbar. Nervenkrankheiten in der Familie. Augenbefund: Hypermetropie. Geringer Astigmatismus. Allgemein degenerative Stigmen: Unterentwicklung. Rachitischer Schädel. Schilddrüse verbreitert. Mamma stark entwickelt. Pastöses Gesicht. Ichthyosis. Dermographismus. Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Neurotischer Spontannystagmus. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Sehr gut. VI. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung deutlich langsamer; es fällt auf, daß der absteigende Schenkel in der Kurve der Leseatmung zackig verläuft, während der absteigende Schenkel in der Kurve der Ruheatmung entweder gar keine oder nur sehr wenige Zacken zeigt.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie in der Brustatmung.

Mundboden: Mäßig starke Ausschläge.

II. Individuell erworbene Taubheit.

B. Postfötal nach Trauma.

38. Glaser, Daniel, 13 Jahre. Individuell erworbene Innenohr-Octavusaffektion (nach Sturz) ohne Hörreste. Labyrinthe in Resten erregbar. Augenbefund: Normal. Lesen: Minder gut. Artikulation: Gut. IV. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge, die beim Lesen etwa doppelt so schnell werden.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Mäßig starke Ausschläge.

39. Horoszowski, Leo, 12 Jahre. Individuell erworbene Innenohr-Octavusaffektion (nach Sturz) ohne Hörreste. Labyrinthe erregbar. Augenbefund: Normal. Lesen: Gut. Artikulation: Sehr gut. IV. Klasse.

Brust: In der Ruhe nicht ganz regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung durch das Auftreten zahlreicher kleiner Zacken vollkommen unregelmäßig.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Geringe Ausschläge.



40. Rabinowicz, Kalman, 12 Jahre. Taubheit nach Sturz. Lesen: Gut. Artikulation: Sehr gut. V. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge, die während des Lesens etwa doppelt so rasch werden.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Starke Ausschläge (Abb. 5).

II. Individuell erworbene Taubheit.

B. Postfötal nach Meningitis.

41. Arnold, Gertrude, 11 Jahre. Individuell erworbene Innenohr-Octavusaffektion nach Meningitis ohne Hörreste. Labyrinthe unerregbar. Augenbefund: Fundus normal. Visus 6/12. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Sehr gut. IV. Klasse.

Brust: In der Ruhe unregelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung regelmäßig und wesentlich langsamer.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Geringe Ausschläge.

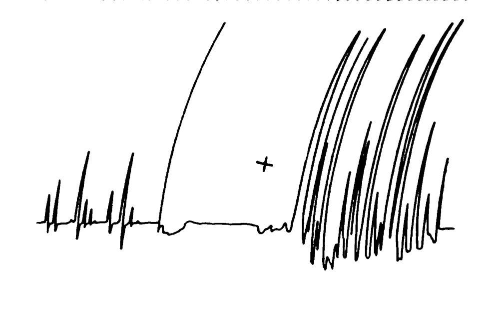
42. Epstein, Salomon, 14 Jahre. Individuell erworbene Innenohr-Octavusaffektion nach Meningitis ohne Hörreste. Labyrinthe in Resten erregbar. Augenbefund: Normal. Lesen: Minder gut. Artikulation: Gut. IV. Klasse.

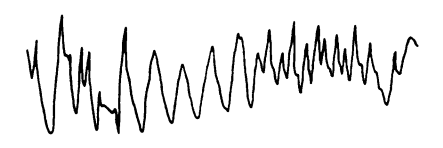
Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Regelmäßigkeit der Atemkurve durch das Auftreten von zahlreichen, kleinen Zacken unregelmäßig gestaltet, doch erfolgen jetzt die tiefen Atemzüge in langsamerem Tempo als in der Ruhe.

Bauch: In der Ruhe unregelmäßige Atmung, die beim Lesen durch das Auftreten zahlreicher kleiner Zacken vollkommen unregelmäßig gestaltet wird.

Mundboden: Mäßig starke Ausschläge.

43. Horowitz, Hinde, 14 Jahre. Individuell erworbene Innenohr-Octavusaffektion nach Meningitis ohne Hörreste. Labyrinthe unerregbar. Augenbefund: Normal. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Sehr gut. VI. Klasse.





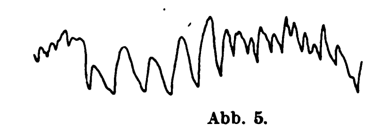


Abb. 5.

Brust: In der Ruhe unregelmäßige Atmung, die beim Lesen etwa dreimal so rasch und durch das Auftreten von kleinen Zacken unregelmäßig gestaltet wird.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Geringe Ausschläge.

44. Honig, Moritz, 13 Jahre. Individuell erworbene Innenohr-Octavusaffektion nach Meningitis ohne Hörreste. Labyrinthe unerregbar. Augenbefund: Normal. Lesen: Minder gut. Artikulation: Minder gut. IV. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung, die beim Lesen etwa doppelt so rasch wird, aber regelmäßig bleibt.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Während des Lesens besteht die Kurve aus lauter kleinen Zacken, die vollkommen unregelmäßig aufeinanderfolgen.

Mundboden: Geringe Ausschläge.

45. Rottenberger, Markus, 12 Jahre. Anamnese: Meningitis. Lesen: Gut. Artikulation: Schlecht. IV. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung, die durch das Lesen nicht wesentlich verändert wird.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Nicht geschrieben.

46. Anavi, Marko, 12 Jahre. Anamnese: Meningitis. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Sehr gut. I. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen setzt er mit der Brustatmung aus.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung etwas schneller, bleibt aber regelmäßig.

Mundboden: Geringe Ausschläge.

II. Individuell erworbene Taubheit.

B. Postfötal nach akuten Infekten mit Ausnahme von Meningitis.

47. Schapira, Sarah, 8 Jahre. Individuell erworbene Innenohr-Octavusaffektion nach Masern ohne Hörreste und mit erhaltener Reflexerregbarkeit der Labyrinthe. Augenbefund: Normal. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Sehr gut. I. Klasse.

Brust: In der Ruhe unregelmäßige Atmung. Diese Unregelmäßigkeit bleibt beim Lesen bestehen, die Atemzüge erfolgen aber im allgemeinen langsamer.

Bauch: Unregelmäßige Atmung. Die Atemkurve beim Lesen zeigt zahlreiche kleine Zacken, wodurch ihre Analyse sehr erschwert ist. Man erkennt jedoch, daß die Respirationszüge auch beim Lesen nicht regelmäßig aufeinanderfolgen, daß die Atmung jedoch beim Lesen in langsamerem Tempo vor sich geht als in der Ruhe.

Mundboden: Geringe Ausschläge.

III. Innenohr-Oktavusaffektionen bei Individuen mit Status degenerativus.

A. Intrafötal nach Lues.

48. Rokach, Sindel, 13 Jahre. Kombinationsform von hereditär-degenerativer Innenohr-Octavusaffektion (Konsanguinität der Eltern; gehäuftes Auftreten von Taubstummheit in der Familie) und heredo-luetischer Taubheit mit Hörresten. Labyrinthe erregbar. Augenbefund: Hypermetropie. Allgemein degenerative Stigmen: Schädel rachitisch. Schmelzdefekte der Zähne. Exophthalmus. Gesicht pastös. Skrophuloderma vor dem rechten Ohre. Andeutung von Ichthyosis. Lesen: Gut. Artikulation: Minder gut. V. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge, die beim Lesen regelmäßig bleiben, aber etwa doppelt so rasch aufeinanderfolgen wie in der Ruhe.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Starke Ausschläge.



49. Rokach, Israel, 14 Jahre. Bruder des vorigen. Augenbefund: Normal. Allgemein degenerative Stigmen: Bedeutende Unterentwicklung. Pastöses Gesicht. Ichthyosis. Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. PSR lebhaft. Dermographismus. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Gut. V. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung, die beim Lesen regelmäßig bleibt, aber etwa doppelt so rasch erfolgt.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung etwas schneller und unregelmäßig.

Mundboden: Starke Ausschläge.

50. Wieser, Esther, 14 Jahre. Kombinationsform zwischen hereditär-degenerativer Innenohr-Octavusaffektion (gehäuftes Auftreten von Taubstummheit und Idiotie in der Familie) und heredoluetischer Taubheit ohne Hörreste. Labyrinthe normal. Augenbefund: Normal. Allgemein degenerative Stigmen: Asthenisch gebauter Thorax. Blässe der Haut. Asphyxie der Hände. Ichthyosis. Behaarung am Rücken. Akzentuation des II. Pulmonaltones. Erethischer Habitus. Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Sehr gut. IV. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atmung, die beim Lesen etwa doppelt so rasch wird, aber regelmäßig bleibt.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Starke Ausschläge.

51. Wilf, Chune, 12 Jahre. Innenohr-Octavusaffektion infolge Heredolues bei einem Individuum mit Status degenerativus (älterer Bruder Idiot, Bruder der Mutter blödsinnig). Keine Hörreste. Labyrinthe normal erregbar. Augenbefund: Fundus normal. Visus mit 2 D 6/8. Hypermetropie. Allgemein degenerative Stigmen: Unterentwicklung. Exsudative Diathese. Sattelnase angedeutet. Eccema scrophulosorum im Gesichte. Lesen: Minder gut. Artikulation: Sehr gut. V. Klasse.

Brust: In der Ruhe nicht ganz regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung im allgemeinen langsamer und zwar etwa doppelt so langsam wie in der Ruhe, sie bleibt aber auch jetzt unregelmäßig.

Bauch: In der Ruhe regelmäßige Atmung, die beim Lesen sich nicht wesentlich ändert. Nur schiebt sich in der Atemkurve beim Lesen stets zwischen den auf- und absteigenden Schenkel eine kleine Zacke ein und der absteigende Schenkel verläuft nicht so glatt wie bei der Ruheatmung.

Mundboden: Nicht geschrieben.

III. Innenohr-Oktavusaffektionen bei Individuen mit Status degenerativus.

B. Postfötal nach Traumen.

52. Raboniwicz, Kalman, 12 Jahre. Innenohr-Octavusaffektion nach Sturz bei einem Individuum mit Status degenerativus. Keine Hörreste. Normale Erregbarkeit beider Labyrinthe. Augenbefund: Hypermetropie. Astigmatismus. Allgemein degenerative Stigmen: Bedeutende Unterentwicklung. Lymphatisch-exsudative Diathese. Hydrocephalus. Thyreoidea vergrößert. Thorax asthenisch. Scapulae abstehend. Abdomen rachitisch. Auffallende allgemeine Anämie. Abnorme Behaarung am Rücken. Eccema scrophulosorum (lymphatisch) am Kinn. Reflexe gesteigert. Hyperplasie des lymphatischen Schlundringes. Lesen: Gut. Artikulation: Sehr gut. V. Klasse.

Brust: In der Ruhe regelmäßige Atemzüge, die während des Lesens etwa doppelt so rasch werden.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Starke Ausschläge.

III. Innenohr-Oktavusaffektionen bei Individuen mit Status degenerativus.

B. Postfötal nach Meningitis.

53. Weiss, Leo, 13 Jahre. Innenohr-Octavusaffektion nach Meningitis bei Status degenerativus ohne Hörreste und mit erloschener Labyrinthfunktion. Augenbefund: Fundus normal. Visus mit 1 D 6/12. Allgemein degenerative Stigmen: Bedeutende somatische Unterentwicklung. Vasomotorische Störungen. Leichte Ichthyosis. Gesteigerte Reflexe. Schwachsichtigkeit. Labiles Gefäßsystem. Akzentuation des II. Pulmonaltones. Lesen: Sehr gut. Artikulation: Sehr gut. V. Klasse.

Brust: In der Ruhe nicht ganz regelmäßige Atmung. Beim Lesen wird die Atmung vollkommen unregelmäßig, sowohl was das Tempo der Atmung als auch was die Form der Atemkurven betrifft.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Mäßig starke Ausschläge.

III. Innenohr-Oktavusaffektionen bei Individuen mit Status degenerativus.

B. Postfötal nach anderen akuten Infektionen.

54. Lindenheim, Moritz, 13 Jahre. Konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Octavusaffektion (nach Masern im dritten Lebensjahre; ein Verwandter mütterlicherseits taubstumm) mit Hörresten. Labyrinthe untererregbar. Augenbefund: Normal. Allgemein degenerative Stigmen: Unterentwickelt. Schädel und Thorax rachitisch. Behaarung am Rücken. An beiden Händen und am rechten Unterarm Narben. Am rechten Vorderarm, linken Oberarm und vor dem rechten Ohre je eine erbsengroße lupoide Efflorescenz. Vitiligo. Pigmentanomalien. Ichthyosis der Haut. Sehnenreflexe lebhaft. Chvostek positiv. Lesen: Minder gut. Artikulation: Sehr gut. IV. Klasse.

Brust: In der Ruhe nicht ganz regelmäßige Atmung. Während des Lesens bleibt die Unregelmäßigkeit der Atmung bestehen; die Atemzüge erfolgen aber im allgemeinen langsamer als in der Ruhe. Auffallend ist auch hier der zackige Verlauf des absteigenden Schenkels während der Leseatmung.

Bauch: Dieselben Verhältnisse wie bei der Brustatmung.

Mundboden: Geringe Ausschläge.

Überblickt man die Ergebnisse dieser Untersuchungen, so muß zunächst die große Variabilität in den Befunden auffallen. Eines geht allerdings schon bei der flüchtigen Durchsicht der Befunde mit Sicherheit hervor, daß nämlich die normale Atmungskurve beim Lesen taubstummer Kinder relativ selten anzutreffen ist; doch ist es durchaus nicht ausgeschlossen, daß ein kongenital taubes Kind beim Lesen eine annähernd normale Atmungskurve aufweist. Daß dem wirklich so ist, zeigen sehr gut die Fälle 37 und 41. Im Falle 37 handelt es sich um eine konstitutionelle hereditär-degenerative Innenohr-Oktavusaffektion, die postfötal manifest wurde, bei einem 14jährigen Mädchen ohne Hörreste und mit erloschener Labyrinthfunktion. Das Mädchen zeigte in der Ruhe eine regelmäßige Bewegung der Brust und des Bauches, die beim Lesen deutlich langsamer wurde. Noch klarer trat dieses Verhalten im Falle 41 zutage, in einem Falle von individuell erworbener Innenohr-Oktavusaffektion nach

Meningitis ohne Hörreste und mit erloschener Labyrinthfunktion. Interessant ist, daß in dem letzterwähnten Falle die Atmung beim Lesen nicht nur langsamer, sondern auch regelmäßig wurde. Faßt man nun die einzelnen Befunde zusammen, welche das Studium der Atmungskurven bei Taubstummen ergeben haben, so findet man folgendes: Zunächst fällt auf, daß bei einer relativ großen Zahl von Fällen die Ruheatmung bereits unregelmäßig verlief. Diese Unregelmäßigkeiten, welche sich auf das Tempo der Atmung beziehen, sind zwar in der Regel nicht sehr bedeutend, sie treten aber in der Kurve doch immerhin deutlich zutage. Wenn nun das Kind zu lesen beginnt, so findet man sehr häufig nicht die typische Vertiefung der Bewegungen an dem Brustkorb und den Bauchdecken, sondern sieht folgendes: Untersucht man die Bewegung des Brustkorbes an und für sich, so findet man die verschiedensten Varianten: Die Bewegungen der Brust werden beim Lesen schneller, und zwar doppelt oder gar dreifach so schnell wie die Ruheatmung (18 Fälle) oder sie bleiben im Tempo unverändert (6 Fälle), oder sie werden ganz und gar unregelmäßig (16 Fälle), oder sie werden schließlich langsamer als die Ruheatmung (11 Fälle). Es ergibt sich also aus dieser Zusammenstellung, daß in der größten Zahl der Fälle die Bewegungen des Brustkorbes bei taubstummen Kindern beim Lesen deutlich schneller werden. In einer etwas geringeren Zahl von Fällen werden die Bewegungen beim Lesen vollkommen unregelmäßig. In einer kleinen Zahl von Fällen endlich werden sie langsamer oder bleiben zeitlich gegenüber der Ruheatmung unverändert.

Wir haben nun untersucht, ob zwischen dem differenten Verhalten der Bewegungen des Brustkorbes beim Lesen einerseits und andererseits dem Alter, der Art der Taubstummheit, der Lese- und Artikulationsfähigkeit der Kinder eine Beziehung besteht. Zu diesem Zwecke haben wir die untersuchten Fälle in 4 Gruppen geteilt: 1. in solche, deren Brustbewegungen beim Lesen deutlich schneller, 2. in solche, deren Brustbewegungen beim Lesen unregelmäßig wurden, 3. in solche, deren Brustbewegungen beim Lesen gegenüber der Ruheatmung unverändert blieben und 4. in solche, deren Brustbewegungen beim Lesen langsamer wurden. Was die Bestimmung der betreffenden Klasse sowie der Lese- und Artikulationsfähigkeit anbelangt, so entnahmen wir die bezüglichen Daten den Klassenkatalogen, die uns Herr Dir. Dr. Krenberger freundlichst zur Einsicht überließ. Bezüglich der Art der Taubstummheit hielten wir uns an die Einteilung von Alexander und Fischer. In der nun folgenden Tabelle I ist nun die Art der Taubstummheit nicht ausführlich beschrieben, sondern die Ziffern und Buchstaben in den betreffenden Rubriken weisen auf die im Anfang der Arbeit angeführte Einteilung der verschiedenen Formen der Taubstummheit hin.

Auf Grund der angeführten Tabelle läßt sich folgendes behaupten: 1. Ob eine Beziehung zwischen der Atmung und der Art der Taubstummheit besteht, läßt sich an unserem Materiale nur schwer untersuchen, da unter den von uns untersuchten Kindern der weitaus größte Teil der Zöglinge der „konstitutionellen hereditär-degenerativen Taubstummheit" angehörte. Nur soviel läßt sich behaupten, daß in jeder der 4 Gruppen sich auch andere Formen der Taubstummheit befanden. 2. *Es besteht keine Beziehung zwischen der Art der Brustbewegungen beim Lesen und dem Zeitraume, innerhalb dessen das Kind den Taubstummenunterricht genossen hat.* Man findet also sowohl Schüler der höheren Klassen, welche beim Lesen unrichtig atmen, als auch Schüler der niederen Klassen, welche beim Lesen richtig atmen. 3. *Es besteht keine Beziehung zwischen der Art der Brustbewegungen beim Lesen und den Fortschritten, die das Kind im Leseunterrichte macht*; es muß im Gegenteile auffallen, daß gerade unter den Kindern, die beim Lesen ganz schlecht atmen (Rubrik I und II), die größte Zahl der „sehr guten" Leser sich befindet. Dieser Befund erklärt sich aber sofort, wenn man bedenkt, daß im Schulunterrichte unter „Lesen" nicht so sehr die lautliche Reproduktion des Gelesenen, als dessen richtige Perzeption verstanden wird. 4. *Ebensowenig wie beim Lesen besteht eine Beziehung zwischen der Art der Brustbewegungen beim Lesen und den Fortschritten, die das Kind im Artikulationsunterrichte macht.* Auch dieser Befund klärt sich auf, wenn man bedenkt, daß die richtige Artikulation der Sprache unabhängig davon erfolgen kann, ob das Kind nun richtig oder falsch atmet.

Über die Verhältnisse bei der Bewegung der Bauchdecken gibt die Tabelle 2 Auskunft. Aus dem Studium dieser Tabelle ergibt sich, daß all das, was eben über die Bewegungen des Brustkorbes der taubstummen Kinder beim Lesen gesagt wurde, auch für die Bewegungen der Bauchdecken gilt. Bemerkt sei nur, daß die Zahl der Kinder, deren Bewegungen der Bauchdecken beim Lesen vollkommen unregelmäßig wird (18 Fälle) größer ist als die Zahl derer, die beim Lesen mit dem Zwerchfelle schneller atmen (17 Fälle).

Von besonderem Interesse dürfte die Tabelle 3 sein, welche die Verhältnisse der Mundboden-Zungenbewegungen bei den taubstummen Kindern darstellt. Wir haben zu diesem Zwecke 3 Gruppen aufgestellt: 1. Kinder mit geringen Bewegungen, 2. Kinder mit mäßig starken Bewegungen und 3. Kinder mit starken Bewegungen. Als Maßstab für die Einteilung in eine der drei Gruppen dienten die Ausschläge der Schreibkapsel. Wir sind uns nun zwar dessen wohl bewußt, daß die Größe dieser Ausschläge kein getreues Bild von der Intensität der wirklich erfolgten Bewegungen des Mundbodens liefert, wir glauben aber den-

Tabelle I.

Bewegungen des Brustkorbes	Klasse						Lesen				Artikulation				Art der Taubstummheit									
	I	II	III	IV	V	VI	s.g.[1]	g.	m. g.	s.	s. g.	g.	m. g.	s.	I a_1	I b_1	II b_1	II b_2	II b_3	IIIa_1	IIIa_2	IIIb_1	IIIb_2	IIIb_3
Schneller	0	3	5	5	5	0	6	6	5	0	3	10	4	1	12		1	1			3	1		
Unregelmäßig .	3	1	2	5	2	3	10	3	3	0	9	4	3	0	12		1	1	1				1	
Unverändert . .	1	1	0	2	1	1	3	1	1	0	2	2	1	1	5			1						
Langsamer . . .	0	1	1	6	1	2	3	5	3	0	6	3	2	0	4	3		2			1			1

Tabelle II.

Bewegungen der Bauchdecken	Klasse						Lesen				Artikulation				Art der Taubstummheit									
	I	II	III	IV	V	VI	s. g.	g.	m. g.	s.	s. g.	g.	m. g.	s.	I a_1	I b_1	II b_1	II b_2	II b_3	IIIa_1	IIIa_2	IIIb_1	IIIb_2	IIIb_3
Schneller	1	3	3	3	6	1	8	3	4	0	6	7	3	1	12		1	1			2	1		
Unregelmäßig .	2	2	2	8	3	1	7	6	5	0	6	8	4	0	10	1	1	3	1		1	1		
Unverändert . .	1	1	1	2	1	1	2	3	2	0	3	1	3	0	5			1			1			
Langsamer . . .	0	0	2	4	0	3	5	3	1	0	5	3	1	0	5	2		1						1

Tabelle III.

Bewegungen des Mundbodens	Klasse						Lesen				Artikulation				Art der Taubstummheit									
	I	II	III	IV	V	VI	s. g.	g.	m. g.	s.	s. g.	g.	m. g.	s.	I a_1	I b_1	II b_1	II b_2	II b_3	IIIa_1	IIIa_2	IIIb_1	IIIb_2	IIIb_3
Gering	3	1	0	5	0	2	7	1	3	0	8	2	1	0	3	1	1	4	1					1
Mäßig	1	2	7	6	4	2	8	7	6	0	4	11	6	1	18	1	1	1				1		
Stark	1	3	0	5	5	2	8	4	3	0	7	6	3	0	11	1					3	1		

[1]) s. g. = sehr gut, g. = gut, m. g. = minder gut, s. = schlecht.

noch, daß die Fehlerquellen bei unserer Methode für unsere Frage deshalb von geringerer Bedeutung sind, weil der Unterschied zwischen den „starken" und den „geringen" Ausschlägen der Schreibkapsel, wie die Besichtigung der Kurven lehrt, ein so bedeutender ist, daß man daraus wohl unbedingt auch auf einen Unterschied in der Intensität der wirklich erfolgten Bewegungen des Mundbodens schließen muß. Die Fälle nun, die nach Abzug dieser beiden Gruppen übrigblieben, haben wir zu der Gruppe mit „mäßig starken Ausschlägen" gerechnet. Auf diese Weise gelangten wir allerdings nur zu einer groben Unterteilung der Fälle, die aber den tatsächlichen Verhältnissen entsprach und die vor allem für unsere Fragestellung genügte.

Die Tabelle 3 lehrt nun, daß zwischen den Bewegungen des Mundbodens einerseits, dem Alter, der Lese- und Artikulationsfähigkeit und der Art der Taubstummheit andererseits keine Beziehungen bestehen. Sehr auffallend ist es, daß auch die Artikulationsfähigkeit keinen Einfluß auf die Bewegungen des Mundbodens ausübt. Denn man hätte a priori erwartet, daß man unter den Fällen mit „starken Ausschlägen" die Kinder mit schlechter Artikulation antreffen wird. Indessen zeigt die Tabelle, daß sowohl bei den Kindern mit „geringen Ausschlägen" als auch bei den Kindern mit „starken Ausschlägen" die „sehr gut" oder „gut" artikulierenden Fälle weitaus überwiegen. Es ergibt sich daraus der Schluß, daß die Zungen-Mundbodenbewegungen die Artikulationsfähigkeit nicht wesentlich beeinflussen.

Die Ursachen für die Abnormitäten in der Leseatmung taubstummer Kinder sind von Gutzmann und H. Stern in folgenden Punkten gefunden worden: 1. in der großen Anstrengung, welche die Taubstummen für den Sprachakt aufwenden, 2. in dem unzweckmäßigen Verbrauch des Atemvolumens, worauf vor allem Stern hingewiesen hat. Auf den letzteren Punkt sei hier weiter nicht eingegangen, da in einer der folgenden Mitteilungen über Untersuchungen der Vitalkapazität bei Taubstummen berichtet werden soll. Was den ersten Punkt betrifft, so muß ja die Richtigkeit dieses Hinweises ohne weiteres zugegeben werden; wir wollen hier nur darauf aufmerksam machen, daß wir die gewonnenen Kurven nicht für ganz getreue Bilder der Leseatmung dieser Kinder halten. Denn man muß ja bedenken, daß die unbedingt nötigen Manipulationen an den den Kindern unbekannten Apparaten diese in einen gewissen Erregungszustand versetzen müssen. Das trifft umso mehr zu, als bei den Kindern, wie aus den Versuchsprotokollen hervorgeht, in der weitaus größeren Zahl der Fälle sehr zahlreiche, degenerative Stigmen nachgewiesen werden konnten, unter denen die Steigerung der Patellarsehnenreflexe sowie die Labilität des Gefäßsystems eine bedeutende Rolle spielt. Aus diesem Sachverhalte ergibt sich aber ein Hinweis darauf, daß bei diesen Kindern überhaupt eine gesteigerte

Reizbarkeit des Nervensystems bestehen muß. Da nun, wie bekannt, der Atmungsrhythmus in hohem Grade von dem jeweiligen, funktionellen Zustande des Nervensystems abhängt, so wird bei diesen Kindern schon eine relativ geringfügige Ursache wie etwa das Manipulieren an den Apparaten genügen, um den zeitlichen Ablauf der Atmung zu beeinflussen. Dazu kommt nun noch, daß das Lesen, wie dies Gutzmann und Stern mit Recht betonen, für das taubstumme Kind eine ganz bedeutende Leistung darstellt, die eben deshalb ebenfalls mit einer gewissen psychischen Erregung verbunden ist. Das trifft erst recht zu, wenn das Kind in einer ihm vollständig neuen Situation lesen soll. Alle diese Umstände zusammen bedingen natürlich eine ganz bedeutende psychische Erregung und diese psychische Erregung muß sich natürlich auch in der Atmung kundtun. So erklären wir den fast regelmäßig erhobenen Befund, daß sich stets die Kurve der Ruheatmung von der Kurve der Leseatmung durch das Auftreten von Zwischenatmungen, die in Form von kleinen Zacken in die Kurve der „Hauptatmung" eingeschaltet sind, unterscheidet. Diese Zacken der Zwischenatmung können sich recht verschieden verhalten. Sie können in regelmäßigen Abständen aufeinanderfolgen und in ihrer Höhe den Zacken der Ruheatmung gleichen, dann bleibt die Leseatmung regelmäßig, sie wird aber schneller als die Ruheatmung. Oder die Zacken können sich in ihrem zeitlichen Auftreten und in ihrer Form ganz verschieden verhalten, dann wird die Leseatmung vollkommen unregelmäßig. Aber selbst dann, wenn sich die Leseatmung von der Ruheatmung in ihrem Rhythmus nicht unterscheidet oder wenn sie sogar langsamer wird als letztere, fehlen diese Zacken nicht. Man findet sie dann gewöhnlich im absteigenden Schenkel der Kurve, sehr selten auch im aufsteigenden Schenkel, oder sie sind zwischen den beiden Schenkeln an der Spitze der Kurve eingeschaltet. Auf diese Weise lassen sich die verschiedenen Varianten der Leseatmung bei taubstummen Kindern einheitlich erklären. Überblickt man nun die aus unseren Untersuchungen folgenden Ergebnisse, so muß man zunächst den zuerst von Gutzmann erhobenen Befund der abnormen Leseatmung taubstummer Kinder vollauf bestätigen. Hingegen darf man in der von Gutzmann ausgesprochenen Behauptung, „daß man schon an den Atemkurven allein fast mit Evidenz ersehen könne, ob es sich um einen angeborenen Taubstummen handele oder um ein Kind, das erst später seine Taubheit erworben hat", durchaus kein allgemein gültiges Gesetz, sondern höchstens einen Erfahrungssatz sehen, von dem es nicht gar zu seltene Ausnahmen gibt. Die Gründe freilich, weshalb das einemal die Leseatmung der taubstummen Kinder vollkommen abnorm, das anderemal hingegen annähernd normal oder sogar normal abläuft, können wir heute noch nicht angeben.

Der praktische Wert aller dieser Untersuchungen liegt in den Folgerungen, die man aus ihnen zieht. Gutzmann und Stern traten auf Grund ihrer Befunde dafür ein, die Atmungübungen auch „in späterer Zeit, wenn das Kind bereits sprachlich weiter vorgeschritten ist, noch einmal systematisch aufzunehmen" (Gutzmann). Wir müssen hierzu auf Gund unserer Befunde folgendes bemerken: Wenn man mit den Atemübungen im späteren Alter nur den Zweck verbindet, die abnorme Leseatmung zu korrigieren, so sind diese Übungen gewiß in einer Reihe von Fällen überflüssig, und zwar in allen den Fällen, in denen eine annähernd normale oder normale Leseatmung sich findet. Dazu kommt noch folgendes: Es ist zweifellos ein großer Unterschied, ob man ein sonst vollkommen gesundes Kind vor sich hat, welches etwa nach einem Trauma taubstumm geworden ist, oder ob man ein Kind zu unterrichten hat, welches neben seiner Taubstummheit noch eine größere oder kleinere Zahl von degenerativen Stigmen sowie überdies noch alle Zeichen von Unterentwicklung und allgemeiner Nervosität aufweist, wie wir das in unseren Fällen so oft antrafen. Es ist mehr als fraglich, ob in solchen Fällen die konsequent durchgeführten Atmungsübungen den gewünschten Erfolg auf die Leseatmung werden zeitigen können, solange die tiefer liegenden konstitutionellen Anomalien fortbestehen. Wenn man sich hingegen auf den Standpunkt stellt, daß durch die Atmungsübungen in erster Linie der Gesamtorganismus der Kinder in günstiger Weise beeinflußt werden soll, wozu dann noch in einer Reihe von Fällen der günstige Einfluß auf die Leseatmung kommt, so muß der Vorschlag von Gutzmann auch auf Grund unserer Befunde unterstützt werden.

Die biologische Einstellung der reduzierenden Substanzen.

Von

Dr. **Ed. Richter**, Hamburg.

Wenn ich glaube, es möchten einige Untersucher dem Befunde der reduzierenden Substanzen in verschiedenen Körperorganen nicht die Bedeutung beimessen, wie ich es und nach mir *Fleischmann* getan haben, so halte ich trotzdem die angeregten Fragen für durchaus wert, weiteren Untersuchungen zugeführt zu werden.

Von vornherein möchte ich jenen Untersuchern (*Amersbach, Königsfeld, Max Meyer*) keinen Einwand machen gegen die Tatsache, daß sie reduzierende Substanzen dort gefunden haben, wo ich sie nicht fand und zwar schon aus Deduktionsgründen. Ich selbst sehe zunächst keinen Grund ein, warum die reduzierenden Substanzen nicht allgemein im Körpergewebe verbreitet sein könnten. Sind sie doch von ihren Bereitungsstätten aus und durch ihre Aufnahme ins Blut allgemeinem Körpervertrieb zugänglich. Im Blut habe ich sie in meiner Arbeit „neue Blutuntersuchungen auf reduzierende Substanzen“[1]) und im Harn in meiner Arbeit „neue kolloidchemische Harnreaktion[2]) nachgewiesen. Von den Entstehungsorten wird natürlich eine Zuteilung an die einzelnen Organe stattfinden, und zwar mehr oder weniger je nach der augenblicklichen oder stationären Biochemie des Organes. Abgesehen also von gewissen temporären oder stetigen Organdifferenzen ist das Vorkommen der reduzierenden Substanzen im Prinzip und im allgemeinen überall sehr wahrscheinlich. Wenn die Befunde von *Amersbach, Königsfeld* sich bestätigen, daß die Nasenschleimhaut einen negativen Befund an reduzierenden Substanzen bieten und die Befunde von *Fleischmann*, daß akut entzündete Mandeln reduzierende Substanzen nicht erkennen lassen, so hätten wir schon zwei äußerst wertvolle Tatsachen zu vermerken.

Meyer (*Hofmeister*) weist in seiner Arbeit „die reduzierenden Substanzen der Tonsillen und Lymphdrüsen“ nach, daß die reduzierende Substanz der Tonsillen Ameisensäure sei. Abgesehen von der Methode der Exstirpation der Mandeln mittels Novocain-Suprareninlösung — von beiden Substanzen wies ich auf den reduzierenden Charakter

derselben in meiner Arbeit „Bemerkenswerte übereinstimmende kolloide Metallreaktionen, Spektralanalyse und Blutfarbstoff"[3]) hin — wäre der Befund der Ameisensäureabsonderung von seiten der Mandeln ein sehr bemerkenswerter. Sollte letzten Endes die Ameisensäure als reduzierendes Spaltprodukt in der Mundhöhle erscheinen, so wäre ein wesentlicher Faktor für die teilweise Erkenntnis der Mandelfunktion gegeben. Ist die Ameisensäure bei den Ameisen schon eine Waffe gegen Bakterien und Pilze, so ist sie durch ihre Reduktionskraft unter gewissen chemischen Vorbedingungen ein sehr energisches Desinfiziens. Mehr als alle anderen organischen Säuren besitzt sie die Eigenschaft, Fäulniskeime zu töten. Auch der in der Volkstherapie gern gegebene Bienenhonig besitzt kleine Mengen Ameisensäure, ferner hebt ein kleiner Zusatz von Ameisensäure die Traubenzucker-Hefegärung auf. Die Wirkung des Spiritus formicarum ist je bekannt. Immerhin möchte ich zur Diskussion stellen, ob die Ameisensäure allein als die reduzierende Substanz der Tonsillen anzusprechen wäre. Sie löst sich leicht im Alkohol. Mit *Fleischmann* stimme ich gerade darin überein, daß die Reduktionsstoffe der Tonsille mit Alkohol schlecht extrahierbar sind. Es wäre daher möglich, daß die von *M. Meyer* mit Trichloressigsäure oder Metaphosphorsäure vorbehandelten Filtrate beim Kochen und Überdestillieren zu Ameisensäure hydrolysiert worden wären.

Es gibt ja, wie ich in meiner kurz zuvor erwähnten Arbeit[3]) nachwies, viele und verschiedene Körpersubstanzen mit reduzierender Wirkung, so z. B. außer Adrenalin, Alloxan, Cholesterin (letzteres in schwach alkalischer Lösung), Glycerin, glykocholsaures Natrium, Hippursäure, nucleinsaures Natrium, oleinsaures Natrium, Rhodansalze, taurocholsaures Natrium, Tyrosin, die Zuckerarten, besonders Milchzucker, ferner Kaffee, Kognak, Tee, Wein, Atoxyl, Salvarsan, während Hypoxanthin, Kreatin, Kreatinin keine Reaktion geben. Im Endstoffwechsel findet sich in der Harnsäure sogar noch ein oxydables Produkt. Die Aufmerksamkeit der Untersucher möchte ich bei meiner Methode besonders darauf lenken, daß die reduzierenden Körpersubstanzen jenem Zustand entsprechen, in welchem sie sich der Hauptsache nach im Körper selbst vorfinden. Das beweist uns die Nebenniere und die Hypophysis, welche nach dieser Methode in saurer Lösung besonders ihre reduzierenden Stoffe (Adrenalin, Hypophysalin) deutlich erkennen lassen. Folglich scheint die Methode am ehesten einen Einblick über die wahre Natur der hauptsächlichen reduzierenden Körpersubstanzen zu geben. Aber gerade auch der Umstand, daß die Nebenniere und Hypophyse (Schilddrüse) uns als Hauptorte der Reduktionsfabriken erscheint, zeigt uns, daß vertriebsmäßig die Ameisensäure nicht von Anfang an das Prinzip der Reduktion ist, sondern aus der Kette der Körper mit Adrenalinfunktion eines der Endglieder.

Die Befunde reduzierender Substanzen im Speichel möchte ich in toto keiner Besprechung unterziehen. Jedoch gerade hier finden sich ja, wie *Fleischmann* und ich hinwiesen, nicht nur Rhodankalium und Natrium als bekannte reduzierende, sondern ich mache darauf aufmerksam, daß auch oxydierende Stoffe in Gestalt der salpetrigen Säure, welche *Peter Gries* (1860) mit Hilfe der α-Naphthylsulfanilsäurekuppelung bzw. Farbstoffentwicklung nachwies. Salpetrige Säure findet sich dagegen nicht im Harn. Hält man sich an die *Unna*schen histochemischen Untersuchungen, so ist die Glandula sublingualis in ihrem Schleimdrüsenläppchen mit oxydierendem Schleiminhalt gefüllt. Die Sekrete der großen Speicheldrüsen sind ja wesentlich veränderlich je nach Reizung ihres sie versorgenden N. sympathicus bzw. N. facialis oder N. glossopharyngeus. Von diesen Reizungsmomenten hängt natürlich auch wesentlich die Chemie der Speicheldrüsen ab. Die histochemischen Untersuchungen *Unnas* und die getrennte Untersuchung der einzelnen Speicheldrüsen werden hier unsere Beobachtungen festigen. Bzw. der Lymphdrüsen möchte ich hervorheben, daß ihre morphologischen Gebilde der Leukocyten und Lymphocyten nach den Untersuchungen *P. G. Unnas*[4]), *Kreibichs*[5]), *Loebs*, *F. Winklers*, *F. Fischls*, der Oxydation dienen sowohl im Kern als auch bei den Leukocyten in ihren Granula. Gerade *Kreibich* stellte durch die reduzierende Wirkung des Adrenalins ebenso wie durch die Reduktionskraft von Hydrochinon, Resorcin, Pyrogallol, Tyrosin die Granula der Leukocyten aus dem Grunde dar, daß nach meiner Meinung der Sauerstoff an den besagten Orten durch die Reduktion haptophor „ausgehakt" wurde. Die Wirkung stark reduzierender Mittel z. B. Phenylhydrazin auf die Haut ist infolge ihrer Reduktionskraft ein Pustelausschlag bzw. ein sehr starkes Anschwellen der Kubital- und Achseldrüsen. Die Wechselwirkung des Reduktionsmittels auf die Lymphdrüsen scheint hier durch Überkompensation der Lymphdrüsen vor sich zu gehen zwecks Ausschaltung des eingedrungenen reduzierenden Giftes. Nach *D. Bergl*[6]) bauen die Leukocyten eiweißhaltige Antigene ab, die Lymphocyten fettige und lipoidhaltige Antigene.

Fragen wir uns nun, was hat teleologisch die ganze Frage der reduzierenden Substanzen für einen Sinn. Nun erstens einmal sind Reduktion und Oxydation die Hauptgrundlagen chemisch differenter Reaktionen. Nach *W. Ostwald* lassen sich die Reduktionsmittel allgemein als Stoffe auffassen, welche Wasserstoffion zu bilden bestrebt sind und Oxydationsmittel als Stoffe mit der Tendenz zur Bildung von Hydroxylion. Unter Druck ist Sauerstoff selbst ein Oxydationsmittel ebenso wie Wasserstoff unter Druck ein Reduktionsmittel. Oxydationsmittel sind also (evtl. unter Mitrechnung der Elemente des Wassers) als Hydroxylverbindungen, Reduktionsmittel als Wasserstoffverbindungen zu formu-

lieren. Auf Reduktion und Oxydation beruht die ganze Eupyretik des gesunden und die Dispyretik des kranken fieberhaften Körpers. Wenn *Amersbach* in der Nase keine reduzierenden Substanzen fand und *Fleischmann* die reduzierenden Substanzen der Nasenschleimhaut durch ihre Oxydationskraft für die Erwärmung der Naseneinatmungsluft in Anspruch nimmt, so können beide Autoren trotz diametraler Befunde recht haben, denn es ist immerhin möglich, daß durch Flächenadsorption und Diffusibilität der Sauerstoff in der Einatmungsluft von der Nase aus bereits durch reduzierende Substanzen in Anspruch genommen wird und daß der negative Befund von *Amersbach* gerade einem Stadium völliger Oxydation entspricht. Temperaturmessung des Nasenhöhleninneren mit einem schlanken Thermometer ergibt bei 18° C Zimmertemperatur Temperaturbefund von 37,8° in der Nase, 37,7° Mundhöhle, 37,2° Hohlhand, 37,0° Achsel, 38,0° rectal. Hierbei möchte ich die Anregung geben, bei lokalen Entzündungen in der Nase oder bei allgemeinen Fiebersteigerungen die Nasenhöhlentemperaturen einmal einer fortlaufenden Untersuchung zu unterziehen.

Ohne Reduktion und Oxydation gibt es keine galvanische Spannung. Diese Spannung nun ins Biochemische des Gewebes übersetzt, halte ich auch für die Spannungsübertragung vom Gewebe aus auf die peripheren Nerven nebst Weiterleitung auf das zentrale Nervensystem bzw. umgekehrt. In meiner Arbeit „Die biologischen Gesetze der Nervenerregung im zentrifugalen und zentripetalen Nerven“[7]) weise ich darauf hin, daß man unverwechselbar mit seinem eigenen N. opticus das Gesetz der physiologischen und antiphysiologischen elektrischen Stromdurchwanderung sowie der damit verbundenen Sinnesnervenerregung „sieht“. Sitzt die Anode auf dem Auge, die Kathode hinter dem Auge, so entspricht dieses der Stromdurchleitung mit ihren entsprechenden Ionisierungen an Anode und Kathode bzw. der entsprechenden Stromspannung der natürlichen Lichtleitung bei dem Sehvorgang und umgekehrt.

Sehen wir nun in den Tonsillen zweierlei Momente, nämlich das der Oxydation in Gestalt der Leukocyten und Lymphocyten — und dieses Moment ist bei der Anhäufung der Lymphfollikel wohl ein wesentliches und sehen wir ferner zugleich die Absonderung reduzierender Substanzen, so scheint hiermit eine großartige fundamentale Einrichtung der Natur gekennzeichnet zu sein. Bei der leichten Aufnahmemöglichkeit der Mundhöhle für allerlei Bakterien, Aerobier und Anaerobier, muß eine Möglichkeit gegeben sein, dieselben entweder auf dem Wege der Reduktion oder dem Wege der Oxydation anzufassen, aber auch beides ist möglich nach Art der *Cannizzaro*schen Reaktion, wonach durch Reduktions- und Oxydationsvorgänge die Bakterien chemisch „phagocytiert“ würden. Während aber die Natur — und das ist das Großartige in ihrer Anlage — sich morphologische Gebilde als Oxydationsträger erwählt hat, hat sie sich gegenüber

diesen zellularen Gebilden humorale Reduktionsstoffe geschaffen. Von dem hochaufgebauten Methylaminoäthanolbrenzkatechin bis hinab zur einfachen Ameisensäure bzw. Formaldehyd begegnen wir den reduzierenden Substanzen auf humoralem Wege; ohne daß auf eine Spezifizität dieser Substanzen Gewicht gelegt werden muß, erfüllen sie zusammen mit der Oxydation die Normen chemischer Gewebsspannungen, der Wohlstimmigkeit des Körpers, des Consensus partium — die fundamentalen Sätze der Protoplasmaaktivierung und Leistungssteigerung der Abwehr und der Immunität.

Die Stellungnahme von Reduktion und Oxydation in unseren gebräuchlichen Arzneimitteln und ihre diesbezügliche Wirkung zu schildern, würde an dieser Stelle zu weit führen.

Literatur.

[1]) *Ed. Richter:* Medizin. Klinik 1919, 30. — [2]) Dasselbe, 1919, 28. — [3]) Dasselbe, Kolloid-Zeitschrift, **25**, 5 (1919). — [4]) *P. G. Unna*: Dermatolog. Wochenschr. **67**, 1918, 42; dasselbe, Berl. Klin. Wochenschr. 1913, 13; dasselbe, 1913, 17; dasselbe, Arch. f. mikrosk. Anatomie **78**, 1911, Festschrift. — [5]) *C. Kreibisch:* Wiener klin. Wochenschr. 1910, 41. — [6]) *S. Bergel:* Die Lymphocytose. Jul. Springer. Berlin 1921. — [7]) *Ed. Richter:* Zeitschr. f. Neurologie und Psych. **48**, S. 378.

Zur Tonsillenfrage.

(Entgegnung auf die gleichlautende Arbeit Feins im Heft 2/3 des 34. Bandes des Archivs für Laryngologie und Rhinologie.)

Von

Privatdozent Dr. **Otto Fleischmann.**

(Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohrenkranke zu Frankfurt a. Main. [Direktor: Prof. Dr. O. Voß].)

Im letzten Heft des Archivs für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 34, eröffnet Fein eine Polemik gegen meine Arbeit „Zur Frage der physiologischen Bedeutung der Tonsillen", indem er die Richtigkeit meiner Schlußfolgerungen stark in Zweifel zieht. Seine Ausführungen können nicht unwidersprochen bleiben.

Meine eigene Arbeit gipfelte auf Grund zahlreicher Untersuchungen über den Gehalt an reduzierenden Substanzen in den Tonsillen und im Speichel in der Annahme, daß die Tonsillen diese Stoffe produzieren und dann an den Speichel abgeben. Die Beweisführung konnte naturgemäß nur eine indirekte sein, sie hat aber m. E. alle wesentlichen Punkte in Berücksichtigung gezogen. Trotzdem hält Fein das Gegenteil für ebenso möglich und hält sogar für näherliegend, daß die Reduktionsstoffe vom Speichel in die Tonsillen gelangen.

Fein hebt in seiner Beweisführung hervor: „daß nicht nur Speichel, sondern sogar feste Stoffe aus der Mundhöhle in die weiten und engen Buchten der Tonsillen eindringen können und daß durch den Schluckakt die Flüssigkeiten geradezu in die Mandelfalten hineingepreßt werden. Es ist demnach ganz zweifellos", wie er fortfährt, „daß sich in den Tonsillenbuchten eigentlich immer Mundspeichel befindet. Mit einer evtl. Resorptionstätigkeit der Tonsillen aus dem Speichel hat diese Tatsache nichts weiter zu tun".

So weit sollen Feins Ausführungen keineswegs widersprochen werden, merkwürdig sind aber dann die Schlußfolgerungen, welche er gerade an die Bemerkung Richters[1]) knüpft, welche der Ausgangspunkt meiner eigenen Untersuchungen gewesen war und welche lautet: „Gute Reaktion gab der erste Saft exstirpierter Mandeln". Ich gebe seine Ausführungen im Wortlaut wieder.

---

[1]) Richter, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 26.

„Aus dieser kurzen Mitteilung läßt sich allerdings nicht entnehmen, ob Richter nur den ersten Saft untersucht hat und an ausgedrückten Tonsillen keine weiteren Prüfungen vorgenommen hat oder ob er sowohl den ersten Saft, als auch den verbleibenden Rest geprüft und in letzterem ein negatives Resultat gefunden hat. Bei der sorgfältigen Art des Experimentierens Richters ist die erstere Annahme wohl sehr unwahrscheinlich, so daß als nahezu sicher angenommen werden muß, daß das Ergebnis seiner Untersuchungen dahin lautet, daß nur der erste Saft positive Reaktion zeigte, während der Rest negativ reagierte. Es bedarf da wohl kaum eines weiteren Hinweises darauf, daß offenbar der aus der Tonsille herausgepreßte Speichel die reduzierende Substanz enthält."

Merkwürdig sind diese Ausführungen insofern, als Fein anscheinend die Meinung vertritt, daß Richter sowohl wie ich die Tonsillen, so wie sie herausgenommen waren, also mit Blut, Speichel und den ganzen Verunreinigungen verarbeitet haben, eine Auffassung, die er eigentlich selbst widerlegt, indem er, wenigstens für Richter, die sorgfältige Art des Experimentierens anerkennt.

Doch nun zur Sache. Bei allen Arbeiten mit biochemischen Methoden ist peinlichste Sauberkeit eine so selbstverständliche Voraussetzung, daß es eigentlich nicht besonders hervorgehoben zu werden bedarf, daß die verarbeiteten Tonsillen nicht nur oberflächlich mit physiologischer Kochsalzlösung abgespült wurden, sondern daß dieses Vorgehen natürlich so lange fortgesetzt wurde, bis die Tonsillen frei von fremden Bestandteilen, bis sie absolut blaß und blutleer erschienen. Dabei wurden die Mandeln auch mehrfach leicht abgepreßt. Die Organe, welche man auf diese Weise erhält, sind, abgesehen von kleineren punktförmigen Blutungen, welche sich an den bei der Enucleation stärker gepreßten Stellen zu finden pflegen, und welche sich meist nur durch Ausschneiden entfernen lassen, aber bei ihrer Kleinheit wohl belanglos sind, tatsächlich als blutfrei zu betrachten und dürften damit auch ohne weiteres frei von evtl. aufgenommenem Speichel sein, denn letzterer ist wohl leichter entfernbar als das Blut. Um jedoch jeden Zweifel zu beheben, habe ich folgenden Versuch angestellt. Einige Mandeln wurden in der eben beschriebenen Weise gewaschen und dann 6 × 24 Stunden lang in täglich gewechselte physiologische Kochsalzlösung eingelegt, wobei sie jedesmal, bevor sie in die frische Lösung kamen, unter gleichzeitigem leichten Abpressen erneut abgespült wurden. Die sodann, also nach sechstägiger Waschung angestellte Goldreaktion fiel eindeutig noch positiv aus, wenn sie auch erst nach 12 Stunden und in sehr geringer Stärke auftrat. Bei der Beurteilung darf man selbstredend nicht vergessen, daß infolge der unausbleiblichen Autolyse des Organs bei dem

geschilderten Vorgehen täglich Abbaustoffe aus demselben in Lösung treten und auf diese Weise verloren gehen müssen, wodurch die Probe natürlich nurmehr sehr schwach ausfallen kann. Noch überzeugender ist vielleicht folgender Versuch. Einige weitere Mandeln wurden wieder in gewohnter Weise gewaschen und dann mit einigen Kubikzentimetern physiologischer Kochsalzlösung auf offener Flamme 5 Minuten lang gekocht. Vor Anstellung der Goldreaktion wurden die Mandeln nochmals in physiologischer Kochsalzlösung abgespült. Diesmal fiel die Reaktion stark positiv aus, und zwar trat sie sofort ein und war auffallend intensiv, also nicht einmal abgeschwächt.

Bei beiden Versuchsanordnungen war der Reinigungsprozeß der Tonsillen vor ihrer Prüfung so energisch und eingreifend, daß ein Zweifel an meiner Behauptung, die Tonsillen seien auch die Produktionsstätte ihrer Reduktionsstoffe, wohl nicht mehr möglich ist. Das eingeschlagene Verfahren mußte alle mechanisch und wohl auch resorptiv von den Mandeln aufgenommenen Substanzen restlos entfernen, insbesondere die evtl. Reduktionsstoffe des Speichels, die ja im Speichel gelöst und damit wasserlöslich sind. Ganz im Einklang mit diesen Beobachtungen konnte ich in weiteren Untersuchungen feststellen, daß getrocknete und pulverisierte Mandeln, trotzdem bei ihnen die ganzen Zelleiber zertrümmert und erschlossen sind, doch bei 24stündiger Extraktion mit Wasser im Schüttelapparat nur einen Teil ihrer Reduktionsstoffe in Lösung geben. Mit anderen Worten, die Reduktionsstoffe in der Tonsille werden zweifellos in ihren Zellen durch chemische Umwandlungsprozesse, und zwar nach meinen Untersuchungen durch einen Abbau von Eiweißstoffen produziert. So ist es mir denn auch gelungen, Reduktionsstoffe aus der Tonsille durch Hydrolyse mit CO_3NaH zu gewinnen. Über diese und andere Untersuchungen werde ich demnächst weitere Ausführungen bringen. Sie gestatten uns, Schlüsse auf den chemischen Charakter der fraglichen Reduktionsstoffe zu ziehen, auf die wir weiter unten noch kurz zu sprechen kommen werden.

Wie mir Richter auf meine Anfrage gütigst mitteilte, will er die oben zitierte Stelle so verstanden wissen, daß die reduzierenden Substanzen der Mandeln am besten in dem zuerst ablaufenden Filtrat zu finden sind, d. h. daß sie sehr schnell auslaugbar und auch nicht quantitativ besonders prominent sind. Es handelt sich also keineswegs um einen ersten Preßsaft im Gegensatz zu einem zweiten, was sich Fein zweifellos auch selbst gesagt haben würde, wenn er sich nur der Mühe unterzogen hätte, die Richtersche Extraktionsmethode einmal praktisch durchzuführen oder auch nur durchzudenken. Dieselbe beruht auf einem ganz neuen Prinzip, indem durch Anwendung von Gips (resp.

Magnesiumsulfat) und Trichloressigsäure das Auspressen und Ausziehen der vorher zerkleinerten Organe gleichzeitig mit der Ausfällung der Balaststoffe erfolgt. Die reduzierenden Substanzen werden im Gegensatz zu verschiedenen anderen Enteiweißungsmethoden bei diesem Verfahren nicht ausgefällt und gehen in das Filtrat über. Die ausgefällten und abfiltrierten Eiweißstoffe usw. aber haben nach allgemeiner heutiger Auffassung nichts mit dem wirksamen Prinzip äußerer wie innerer Drüsen zu tun und ist ihre Weiterverarbeitung zwecklos. Gerade das ist ja der Vorteil der Richterschen Methode vor anderen Verfahren, daß man auf einfache und schnelle Weise einen Extrakt gewinnt, der jedenfalls, soweit reduzierende Substanzen in Betracht kommen, eine recht hochgradige Ausbeute darstellt, womit natürlich noch nicht gesagt sein soll, daß der Gehalt an letzteren auch ein Gradmesser für den Gehalt an wirksamer Substanz überhaupt sein muß. Möglich und sogar wahrscheinlich ist dies jedoch.

Was mich dann weiter zu der Annahme führte, daß die Reduktionsstoffe der Tonsille nach der Mundhöhle abgegeben werden und sich dort mit dem Speichel vermischen, war nicht ausschließlich meine Feststellung, daß letzterer die gleiche Reaktion gibt; denn damit wäre noch nicht einmal der Beweis erbracht, daß es sich um die gleichen Substanzen im Speichel und in der Mandel handelt. Die Goldreaktion ist ja keineswegs eine spezifische Reaktion für bestimmte reduzierende Substanzen, dies zeigt sich schon daraus, daß sie mit den Sekreten verschiedener endokriner Drüsen positiv ausfällt. Im Speichel aber können sich selbstredend auch Reduktionsstoffe anderer Herkunft finden, die möglicherweise die Reaktion ebenfalls geben. Ausschlaggebend in meinen Untersuchungen waren zwei Momente. Einmal geht die Saftströmung in den Tonsillen, wie die bekannten Untersuchungen von Stöhr[1]), Brieger[2]), Goerke[3]) und Henke[4]) übereinstimmend ergeben, nach ihrer freien Oberfläche, also nach der Mundhöhle, was auch Fein gelten läßt, ja Mink[5]) konnte sogar mehrfach durch Beobachtung feststellen, wie ein Flüssigkeitsstrom direkt aus der Luschkaschen Tonsille hervortrat und an der hinteren Pharynxwand herunterlief. Die Annahme, daß die Mandeln ihre Reduktionsstoffe an die Mundhöhle abgeben, liegt also auch nach früheren Untersuchungen sehr nahe. Und zweitens ergaben meine Untersuchungen tatsächlich eine so auffallende Parallelität in dem jeweiligen Ausfall der Gold-

---

1) Stöhr, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **97**.
2) Brieger, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **12**.
3) Goerke, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **19**.
4) Henke, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **28**.
5) Mink, Physiologie der oberen Luftwege. Leipzig 1920.

reaktion des Speichels und der Tonsillen, speziell im Stadium der akuten Entzündung des Rachens, daß meine Auffassung eigentlich kaum bezweifelt werden kann.

Bei diesem Sachverhalt habe ich mich lediglich mit der Feststellung begnügt, daß die getrennt aufgefangenen Sekrete der Speicheldrüsen, wenn überhaupt, so nur eine wesentlich schwächere Goldreaktion geben als der Mundspeichel und habe daraus den Schluß gezogen, daß in letzterem noch andere reduzierende Substanzen, also vor allem die der Tonsillen vorhanden sein müssen. Diese Folgerung erscheint mir auch nach wie vor voll berechtigt, und Feins Einwendungen dagegen kann ich nicht als stichhaltig anerkennen. Wenn er geltend macht, daß die Reduktionsstoffe, die sich aus den Speicheldrüsen nach der Mundhöhle ergießen, auch aus diesen Drüsen stammen müssen, so ist dies selbstverständlich auch meine Auffassung, wenn er aber weiter den Unterschied in der Stärke der Goldreaktion, wie er sich in meinen Untersuchungen stets zugunsten des Mundspeichels ergab, neben anderen, auch nicht angedeuteten Möglichkeiten damit erklärt, daß der Sublingualspeichel nicht untersucht wurde, so möchte ich nur folgendes zu überlegen geben. Der Mundspeichel stellt zwar die Summe aller Absonderungen seitens der gesamten Eiweiß- und Schleimdrüsen der Mundhöhle dar, es addieren sich dabei aber nicht nur die Reduktionsstoffe, sondern auch die Flüssigkeitsmengen. Und da der Submaxillarspeichel die Hauptmasse des Mundspeichels ausmacht, so dürfte sein Gehalt an Reduktionsstoffen auch den Gesamtgehalt der aus den Speicheldrüsen stammenden reduzierenden Substanzen im großen und ganzen bestimmen. Einen besonderen Reichtum an diesen Stoffen der Sublingualdrüse zuzuschreiben, liegt keine Veranlassung vor, da ihr Sekret in allen Stücken dem der Submaxillardrüse entspricht [Schulz[1])]. Im übrigen dürfte ich bei der getroffenen Versuchsanordnung — es wurde ein Reagensglas über die Ausmündung des Ductus Whartonianus gestülpt — nicht nur Submaxillarspeichel, sondern gleichzeitig auch Sublingualspeichel erhalten haben; denn die Ausführungsgänge beider Drüsen münden ja bekanntlich so nahe nebeneinander in der Mundhöhle, daß es kaum möglich gewesen sein dürfte, nur einen derselben unter das Reagensglas zu bekommen. Auch von einer Anstapelung von Reduktionsstoffen im Mundspeichel kann bei seiner ständigen Erneuerung keine Rede sein, im Gegenteil, dieselben erfahren sogar durch alkalische Hydrolyse und oxydativen Abbau zweifellos eine stete Verminderung.

Wenn ich in meiner Arbeit auf die Frage der Speicheldrüsen nicht näher eingegangen bin, so geschah dies deshalb, weil mir die getroffene

[1]) Schulz, Speicheldrüsen und Speichel in Oppenheimers Handbuch der Biochemie III, 1. 1901.



Versuchsanordnung keine sichere Gewähr dafür zu geben schien, daß ich auch tatsächlich den betreffenden Speichel rein, d. h. ohne Beimengung von Mundspeichel bekam. Ich versuchte daher neuerdings zu vollkommen einwandfreien Resultaten dadurch zu gelangen, daß ich in einer Reihe von Selbstversuchen mir Kanülen in die Ausführungsgänge der Parotis und Submaxillaris einführen ließ und den abtropfenden Speichel auffing. Bei der Sublingualis ist dieses Vorgehen leider unmöglich, so daß dieselbe aus dem Bereich der Untersuchungen ausscheiden mußte, denn bei jedem Versuch, in ihren Ausführungsgang zu gelangen, rutscht man erfahrungsgemäß in den der Submaxillaris. Die Untersuchungen ergaben nun, daß tatsächlich der Submaxillarspeichel, aber auch der Parotisspeichel — und in dieser Hinsicht muß ich meine frühere Mitteilung korrigieren — eine positive Goldreaktion gibt. Dieselbe blieb aber auch diesmal, und zwar gilt dies für beide Speichelarten, an Stärke erheblich hinter der des gleichzeitig entnommenen Mundspeichels zurück. Angestellt wurde die Probe mit je 1 ccm Speichel.

Die einzigste reduzierende Substanz, die in den Speicheldrüsen bekannt ist, ist das Rhodan, und wenn wir die Goldreaktion des Speicheldrüsensekretes auf diesen Körper beziehen, so gehen wir schon deswegen kaum fehl, da bereits Ende der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts Colasanti[1]) nachgewiesen hat, daß Rhodankali Goldchlorid reduziert und darauf eine heute allerdings gänzlich verlassene Methode des Nachweises aufgebaut hat. Hieraus würde sich dann auch erklären, warum Richter[2]) eine Goldreaktion in den Speicheldrüsen vermißte, da er nach seiner brieflichen Mitteilung nur Organe von Schlachttieren untersuchte und die Speicheldrüsen vom Rind, Schaf, Ziege und Schwein nach Ellenberger und Hofmeister[3]) frei von Rhodan sind. Da dieser Körper auch beim erwachsenen Menschen keineswegs konstant ist, sondern oft genug fehlt (Fubini[4])], so wird der Gegensatz zwischen meinen früheren und neuerlichen Untersuchungen in bezug auf den Parotisspeichel durchaus verständlich.

Welche Bedeutung das Rhodan der Speicheldrüsen hat, ist noch vollkommen ungeklärt, nach heutiger Anschauung ist dasselbe aber wahrscheinlich kein Sekret dieser Drüsen, sondern ein Eiweißabbauprodukt [Tigerstedt[5])]. Diese Erkenntnis erscheint mir besonders beachtenswert, da die Speicheldrüsen doch typische Oxydationsdrüsen sind, was eine Produktion von Reduktionsstoffen in denselben eigent-

---

[1]) Colasanti, ref. in Malys Jahresber. **19.** 1889.
[2]) Richter, l. c.
[3]) Ellenberger und Hofmeister, Arch. wiss. Tierheilk. **7.** 1882.
[4]) Fubini, zit. nach Schulz, l. c.
[5]) Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie Bd. I. Leipzig 1919.

lich ausschließen muß. Aus den Speicheldrüsen läßt sich nämlich ein oxydierendes Ferment durch Extraktion mit Glycerin [Carnot[1])], sowie durch Extraktion mit Wasser und Chlorammonium [Slozow[2])] gewinnen, und Schultze[3]) stellte fest, daß alle trüben Drüsenzellen derselben eine positive Indophenolreaktion geben, indem ihre Granula dabei eine ausgesprochene Blaufärbung annehmen. Berücksichtigen wir weiter, daß der Sauerstoffverbrauch bei der Speichelsekretion ein großer ist und daß nach Barcroft[4]) der Parotisspeichel, nach Pflüger[5]) auch der Submaxillarspeichel trotzdem mehr Sauerstoff als das Blut enthält, so müssen wir uns fragen, wie angesichts dieser Tatsachen die Produktion von Reduktionsstoffen seitens der Speicheldrüsen nicht gleich im Keime erstickt werden soll, da dieselben doch, kaum entstanden, wieder oxydiert werden müßten. Reduktionsstoffe aber brauchen die Oxydationsdrüsen als Rohmaterial, und hier möchte ich auf die Anschauung Richters hinweisen, der in der gleichen Arbeit die Oxydationsträger als Abnehmer und weitere Verarbeitungsstätten für die Produkte der Reduktionsorgane auffaßt. Es liegt also nahe, daß die sog. Rhodansekretion der Speicheldrüsen nur eine Ausschwemmung überschüssiger, mehr oder minder verbrauchter Reduktionsstoffe aus fremden Organen ist, was für ihre Einschätzung von Bedeutung wäre.

Fein übersieht ganz offensichtlich die Möglichkeit, daß im Mundspeichel Reduktionsstoffe verschiedener Herkunft und doch mit gleicher Reaktion nebeneinander vorhanden sein können. Dies ist aber tatsächlich der Fall. Filtriert man nämlich die Formelemente des Speichels ab und wäscht dieselben mehrmals auf dem Filter und auf der Zentrifuge, so geben diese nach Enteiweißung ebenfalls eine allerdings nur minimale positive Goldreaktion. Es läßt sich also schon auf ganz einfache Weise eine Gruppe von Reduktionsstoffen isolieren, die weder mit dem Rhodan noch mit dem Tonsillarsekret etwas zu tun haben kann. Letztere beide Gruppen durch Fraktionierung zu trennen, gelang mir bisher leider nicht ganz, obwohl sich ein Weg auch hierfür zu bieten schien. Rhodan ist nämlich alkohollöslich, worauf Munk[6]) seine quantitative Bestimmungsmethode gründet; die Reduktionsstoffe der Tonsille aber gehen, wie eigene, noch unveröffentlichte Untersuchungen ergaben, bei der Extraktion mit starkem Alkohol, wenn überhaupt, so nur in verschwindenden Spuren in Lösung, die große Masse derselben wird

[1]) Carnot, Soc. Biol. **48.** 1896.

[2]) Slozow, ref. in Malys Jahresber. **29.**

[3]) Schultze, Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **45.** 1909.

[4]) Barcroft, zit. nach Schulz, l. c.

[5]) Pflüger, zit. nach Schulz, l. c.

[6]) Munk, zit. nach Scheunert, Methoden zur Untersuchung des Speichels in Abderhaldens Arbeitsmethoden Bd. III, 1.

durch denselben ausgefällt[1]). Diese Tatsache wollte ich benutzen und versetzte bestimmte Mengen, sowohl von Submaxillarspeichel wie von filtriertem Mundspeichel[2]) mit der mehrfachen Menge absoluten Alkohols, teils dampfte ich auch erst den Speichel ab und nahm den Trockenrückstand in 96 proz. Alkohol auf. Nach 24 stündiger Extraktion wurde abfiltriert. Das Filtrat wurde abgedampft und der Trockenrückstand mit 3 g Magnesiumsulfat und 4 ccm kochender 4 proz. Trichloressigsäure ausgelaugt und nach Filtrieren und Aufkochen mit einigen Tropfen Goldchloridlösung versetzt. Der Filterrückstand wurde sodann in 96 proz. Alkohol gebracht und nochmals 1 Stunde extrahiert. Dann wurde filtriert und das neuerliche Filtrat in gleicher Weise wie das erste behandelt. Der Filterrückstand aber wurde an der Luft getrocknet und mit 3 g Magnesiumsulfat und 4 ccm kochender 4 proz. Trichloressigsäure ausgezogen. Nach Filtrieren und Aufkochen wurden ebenfalls einige Tropfen Goldchloridlösung zugesetzt.

Die Reaktion des Submaxillarspeichels fiel im 1. Alkoholextrakt eindeutig am stärksten aus, war im 2. Alkoholextrakt ganz erheblich schwächer und im Filterrückstand vielleicht eben noch angedeutet. Wir sehen also eine ständige Abnahme im Gehalt an Reduktionsstoffen, und hätte man noch ein drittes Mal mit Alkohol extrahiert, so hätte man zweifellos die ganzen Reduktionsstoffe des Submaxillarspeichels ausgezogen. Die Reaktion spricht für Rhodan, denn auch zur restlosen Extraktion desselben bedarf es mehrfacher Alkoholbehandlung.

Die Reaktion des Mundspeichels zeigte sich ebenfalls im 1. Alkoholextrakt am stärksten, war im 2. Alkoholextrakt sehr gering, im Filterrückstand aber wechselnd, teilweise deutlich stärker als im 2. Alkoholextrakt, teilweise aber auch nicht stärker als im gleichen Teil des Submaxillarspeichels. Hier ebenfalls die ganze Reaktion auf Rhodan zu beziehen, ist sicherlich unmöglich, obwohl manches auf den ersten Blick dafür zu sprechen scheint, denn die Tatsache, daß gelegentlich der Filterrückstand stärker als der 2. Alkoholextrakt reagierte, ist nur mit einem alkoholunlöslichen Rest zu erklären. Ein derartiges Ergebnis war

[1]) Die Untersuchungen werden mit getrockneten Rindertonsillen angestellt. Bei menschlichen Tonsillen findet sich gelegentlich ein nicht ganz so unbedeutender Teil der Reduktionsstoffe alkohollöslich; doch darf man nicht vergessen, daß ja nur mehr oder minder kranke Mandeln entfernt werden. Auch hier überwiegt aber meist der alkoholunlösliche Teil ganz erheblich.

[2]) Der Speichel wurde stets, wie auch bei den ganzen früheren Untersuchungen, morgens bei nüchternem Magen entnommen, so daß also das Hereinspielen von Reduktionsstoffen aus der Nahrung ausgeschlossen ist. Die Fehlingsche Probe war, soweit untersucht, negativ. Diese Feststellung erscheint mir besonders wichtig, da Richter im Gegensatz zu meinen Untersuchungen im Speichel jede Goldreaktion vermißte.



übrigens auch dort zu verzeichnen, wo die empfindlichste Probe auf Rhodankali, die nach Solera mit dem Filterrückstand absolut negativ ausfiel. Es kann sich also bei diesem Anteil tatsächlich nicht um Rhodan handeln, sondern nur um Tonsillarsekret. Derselbe erscheint allerdings unbedeutend und inkonstant, doch fragt es sich, ob er wirklich die ganzen Reduktionsstoffe der Tonsille enthält oder ob auch der alkohollösliche Anteil neben den Reduktionsstoffen aus den Speicheldrüsen solche aus den Tonsillen aufweist. Und dies darf m. E. mit Bestimmtheit angenommen werden, denn es ist eigentlich eine chemische Notwendigkeit, daß die an sich zwar großenteils alkoholunlöslichen Reduktionsstoffe der Tonsille sich im Mundspeichel durch den unvermeidlichen hydrolytischen und oxydativen Abbau alsbald in alkohollösliche umwandeln. Man wird also kaum fehlgehen, die wechselnde Reaktion des Filterrückstandes auf die wechselnde Intensität zu beziehen, mit welcher dieser Vorgang sich jeweils abspielt, zumal die Feststellung, daß der Mundspeichel stets einen deutlich stärkeren Gehalt an Reduktionsstoffen aufwies als der gleichzeitig entnommene Submaxillarspeichel, doch für eine gewisse Stärke und Konstanz der Tonsillarsekretion spricht.

Viel wichtiger als die Frage, ob sich die einzelnen Reduktionsstoffe des Mundspeichels nun exakt voneinander abtrennen lassen oder nicht, ist zweifellos die generelle Feststellung, die sich aus diesen Untersuchungen ergibt, daß die reduzierenden Substanzen der Tonsille im allgemeinen durch Alkohol gefällt werden, während der größte Teil der gleichen Substanzen im Mundspeichel alkohollöslich ist oder wird. Erstere stellen also höher synthetisierte Körper dar als letztere. Von einer einfachen Aufnahme von Reduktionsstoffen durch die Tonsillen aus dem Mundspeichel kann danach natürlich nicht mehr die Rede sein, man könnte allenfalls nur an eine Resorption zum Zwecke des Aufbaues denken. Aber was soll ein solcher Vorgang bedeuten? Für eine spätere Abgabe an den Kreislauf wäre derselbe doch ganz unzweckmäßig, denn eine höhere Synthese der Eiweißkörper verhindert gerade ihren Wiederaustritt aus den Zellen, von denen sie aufgenommen sind [Herzfeld und Klinger[1])] und eine Verwendung der Stoffe innerhalb der Tonsille selbst käme ohne die Annahme eines Sekretionsprozesses doch auch kaum in Frage. Die Tatsache, daß die Tonsillen höher synthetisierte Reduktionsstoffe enthält als der Mundspeichel, läßt also ebenfalls nur den gleichen Schluß zu, auf den wir oben schon auf Grund anderer Tatsachen gekommen sind, daß die Mandel ihre Reduktionsstoffe durch Abbau ihrer spezifischen Eiweißkörper selbst produziert und entspre-

[1]) Herzfeld und Klinger, Biochem. Zeitschr. **83**. 1917.

chend der Saftströmung an die Mundhöhle abgibt, wo dieselben dann einen weiteren Abbau erleiden.

Was mir bei meinen Vergleichsuntersuchungen mit der Goldreaktion hinsichtlich des Parotis- und Submaxillarspeichels einerseits und des Mundspeichels andererseits weiter auffiel, war ein deutlicher Farbenunterschied, der sich in ihrem Ausfall konstant bemerkbar machte. Während nämlich letzterer, der Mundspeichel, jedesmal eine violette Färbung annahm, reagierten der Parotis- und Submaxillarspeichel jedesmal mit blauer Farbe. Um Mißverständnisse auszuschließen, möchte ich jedoch betonen, daß es sich bei diesen Untersuchungen nur um Selbstversuche handelt und daß beim Mundspeichel der Ausfall der Goldreaktion mit violetter Farbe keineswegs bei allen Personen zutrifft, sondern daß auch hier eine mehr oder minder blaue Farbe vorherrschen kann. Bevor ich jedoch auf diese eigenartige Erscheinung näher eingehe, muß ich mich erst mit dem zweiten Punkt der Feinschen Polemik befassen.

In der in Rede stehenden Arbeit hatte ich festgestellt, daß die Tonsillen, seien sie normal, hypertrophisch oder chronisch entzündet, die Goldreaktion, ausgenommen im akut entzündlichen Stadium, grundsätzlich geben, und zwar reagierten die normalen Mandeln stets mit typischer Rotfärbung, während bei den einfach hypertrophischen Mandeln und noch mehr bei den chronisch-entzündlichen Mandeln eine deutliche Verschiebung dieses Farbentones nach blau zu erfolgte. Fein wendet sich vor allem gegen die hier getroffene Gruppierung und ersieht aus meiner Mitteilung nur, daß die akut entzündliche Mandel im Gegensatz zur nicht akut entzündeten steht. Infolgedessen mißt er auch den kleinen Unterschieden innerhalb der positiven Reaktion keine weitere Bedeutung bei, sondern folgert, „daß ein Gegensatz zwischen den von den Autoren einerseits als normal und andererseits als hypertrophisch oder chronisch entzündet, also einerseits als gesund, andererseits als krank angesehener Tonsillen tatsächlich nicht besteht, und daß dies auch in biologischer Hinsicht eine wertvolle Unterstützung findet".

Was nun meine Gruppierung anbelangt, so möchte ich hervorheben, daß die auf Goldreaktion geprüften Tonsillen gleichzeitig von Maier in Stuttgart, der damals Assistent an unserer Klinik war, histologisch untersucht wurden; das damals gewonnene Material aber sollte noch erheblich erweitert und dann gemeinsam veröffentlicht werden. Auf Grund dieser Untersuchungen wurden als normal nur diejenigen Tonsillen angesprochen, bei welchen die Follikelzeichnung gut erhalten war und sowohl stärkere Hyperämie als auch vermehrte Bindegewebsentwicklung fehlten. Alle anderen Mandeln aber sind als pathologisch anzusprechen, und darin glaube ich mich eins mit der Mehrzahl der

Fachvertreter. Ich betone, daß auch Levinstein[1]), Winkler[2]) u. a. bei klinisch kranken Mandeln deutliche histologische Veränderungen feststellten. Fein hat bisher keineswegs den Beweis erbracht, daß die Hypertrophie der Tonsillen nur eine angeborene Varietät ist. Auch wenn ich mich im allgemeinen seiner Ansicht anschließen möchte, daß dieselbe vielfach konstitutionell bedingt ist und daß die sie begleitende chronische Entzündung oftmals vielleicht eher Wirkung als Ursache ist, so düfte doch die angeborene individuelle Veranlagung an sich nicht die Schuld an ihrer übermäßigen Größe tragen, sondern ungünstige Einwirkungen verschiedener Art, welche die Entwicklung des Körpers und mit ihm der Tonsillen in fehlerhafte Bahnen leiten. So sieht man z. B. das Auftreten von Mandelhypertrophie gar nicht selten in der Rekonvaleszenz nach schweren Infektionskrankheiten. Hinsichtlich der Gruppe der chronisch entzündlichen Mandeln gebe ich Fein zu, daß Pfropfbildung gelegentlich ein absolut harmloser Befund sein kann, wenn sich dieselbe aber immer wieder einstellt, wenn sie die Ursache von häufig rezidivierenden Anginen, septischen Allgemeinerkrankungen und anderen Folgeerscheinungen wird [Killian[3])], dann haben wir einen durchaus krankhaften Prozeß vor uns. Daraus aber leite ich die Berechtigung ab, die einfach hypertrophische und die chronisch-entzündliche Mandel auch der normalen Tonsille gegenüberzustellen.

Wenn ich in meiner Arbeit schrieb, „daß der funktionelle Gegensatz zwischen gesunder und kranker Mandel, den wir aus der klinischen Erfahrung heraus konstruiert haben, nur in recht beschränktem Umfang besteht, so wollte ich damit nur sagen, daß die kranke Mandel keineswegs ihre Funktion einstellt, die Frage aber, ob ihre Funktion noch als vollwertig angesprochen werden darf, wollte ich absichtlich nicht berühren, weil mir die Zahl der untersuchten Tonsillen, namentlich der untersuchten normalen Tonsillen, zu einer Stellungnahme noch zu klein erschien. Die Feinsche Polemik, die mir auch in diesem Punkt falsch zu sein scheint, gibt mir Veranlassung, mich wenigstens ganz allgemein darüber auszulassen.

Für die Reduktion des Goldchlorids zu Goldsol bediente sich Zsigmondy[4]) einer wäßrigen Formaldehydlösung. Hält man sich genau an seine Vorschrift, so entsteht eine rote Scheinlösung, welche unserem Auge vollkommen homogen erscheint und sich auch beim Stehen und

---

[1]) Levinstein, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 22. 1909.

[2]) Winkler, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 48. 1914.

[3]) Killian, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 7.

[4]) Zsigmondy, zit. nach Friedenthal, Physikal.-chem. Untersuchungsmethoden in Abderhalden, Arbeitsmeth. Bd. I.

beim Kochen nicht verändert. Verfährt man bei der Bereitung jedoch weniger exakt, so kann die Reaktion mit violetter und sogar blauer Färbung erfolgen. Und betrachtet man diese in auffallendem Licht, so sieht man schon mit bloßem Auge, daß in ihr eine Unmenge gröberer Goldpartickelchen herumschwimmen, die sich beim Stehen auch am Boden absetzen. Nach meinen Erfahrungen kann man die Reduktion von Goldchlorid sehr bequem mit einer dünnen aufgekochten Ortizonlösung durchführen, indem man zu der siedend heißen Lösung einige Tropfen 1 proz. reine Goldchloridlösung zusetzt. Man erhält wiederum eine rote Scheinlösung. Benutzt man aber ein unreineres Präparat, die gewöhnliche 3 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung, eventuell verdünnt, so erhält man wiederum eine violette Färbung mit dem gleichen wie oben geschilderten Verhalten. Wir sehen daraus, daß der Farbenumschlag bei der Reaktion durchaus keine Zufälligkeit ist, sondern daß er, ganz allgemein gesagt, auf störende Einflüsse zurückzuführen ist, welche das Zustandekommen echter kolloidaler Lösungen verhindert. Dasselbe gilt selbstverständlich auch für die Reduktion von Goldchlorid durch Organextrakte. Das synthetisch hergestellte Suprarenin gibt stets eine rote Scheinlösung und rein erhaltene Organpräparate müssen sich natürlich ebenso verhalten. Erhält man aber violette bis blaue Farbtöne, so ist die Reaktion gestört, und daran können entweder die verwandten Chemikalien usw. oder das Organ selbst die Schuld tragen. Bedient man sich aber stets der gleichen Methode und fallen selbst gleichzeitig vorgenommene Reaktionen verschieden aus, so bleibt eigentlich nur die zweite Möglichkeit übrig, und es liegt außerordentlich nahe, hier die Ursache in einer Störung des Ionengleichgewichtes, wahrscheinlich in einer Verschiebung der H- und OH-Ionen anzunehmen, da der Grad der Acidität und Alkalicität bei der Goldreaktion von größter Bedeutung ist. Liegt aber in einem Organ eine Störung des Ionengleichgewichtes vor, so kann nach unseren heutigen Anschauungen von einer normalen Funktion derselben nicht mehr die Rede sein [Schade[1])], wir müssen eine Dysfunktion annehmen, für welche uns der Ausfall der Goldreaktion möglicherweise einen eindeutigen Hinweis und Gradmesser liefert.

Angesichts dieser Betrachtungen erscheint es mir auch von Wichtigkeit, daß die Goldreaktion des Parotis- und Submaxillarspeichels stets mit blauer Farbe auftritt, während der gleichzeitig entnommene und untersuchte Mundspeichel eine violette Farbe aufweisen kann; denn dies spricht m. E. ebenfalls dafür, daß die Goldreaktion des Mundspeichels nicht allein auf den Reduktionsstoffen der

[1]) Schade, Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1921.

Speicheldrüsen und denen der Formelemente — auch diese reagieren stets blau — beruhen kann.

Mit diesen Ausführungen hoffe ich, die Berechtigung meiner früheren Mitteilung dargelegt zu haben. Die Tonsille ist tatsächlich die Produktionsstätte ihrer Reduktionsstoffe und gibt dieselben, wenigstens zum großen Teil, an die Mundhöhle ab. Auch meine späteren Ausführungen[1]) über die Rolle der tonsillären Reduktionsstoffe in der Mundhöhle wie in der Nase behalten ihre volle Gültigkeit. Durch die hier niedergelegten genaueren Untersuchungen über den Speichel und seine reduzierenden Substanzen drängt sich uns jedoch eine Frage auf. Was bedeutet hier das Zusammentreffen mehrerer Körper mit gleicher chemischer Wirkung? Meines Erachtens können nur die Reduktionsstoffe der Tonsillen als vollwertige oxydable Materie angesprochen werden; sie stehen chemisch am höchsten und sind im Gegensatz zu den übrigen unverbraucht. Es liegt aber nahe, in den Reduktionsstoffen der Speicheldrüse — die der Formelemente sind wohl quantitativ zu unbedeutend, um ernstlich in Betracht zu kommen — einen nutzbaren, wenn auch minderwertigen Ersatz zu erblicken, der dann in Aktion treten könnte, wenn Reduktionsstoffe aus dem adenoiden Gewebe nicht in genügender Menge zur Verfügung stehen.

[1]) Fleischmann, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **34**, Heft 2 u. 3.

(Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik [Direktor: Professor Dr. O. Kahler] und der Medizinischen Poliklinik [Direktor Professor Dr. K. Ziegler] der Universität Freiburg i. B.)

Zur Frage der inneren Sekretion der Tonsillen.

Von

Professor Dr. **K. Amersbach**,
Oberarzt der Klinik

und

Privatdozent Dr. **H. Koenigsfeld**,
Oberarzt der Poliklinik.

Von *Richter*[9]) wurden in Nebenniere, Thyreoidea und Hypophyse reduzierende Substanzen nachgewiesen, die er mit Hilfe einer von ihm angegebenen Reaktionsfällung von Gold als Goldsol aus einer Goldsalzlösung feststellte. Bei Gelegenheit dieser Untersuchungen machte *Richter* darauf aufmerksam, daß auch der „erste Saft exstirpierter Mandeln" seine Reduktionsprobe ergibt.

Diese Feststellung wurde von *Fleischmann*[4 u. 5]) weiter verfolgt. Er kam dabei zu dem Schlusse, daß die Tonsillen als echte Drüsen mit innerer Sekretion anzusehen seien, deren Sekret eben diese Reduktionsstoffe darstellten. Nach seiner Auffassung wird das Sekret der Tonsillen teils an die Blutbahn, teils an den Speichel der Mundhöhle abgegeben. Die Reduktionsstoffe sollen nun im Speichel mit dem Sauerstoff der Einatmungsluft in Reaktion treten. Dieser Oxydationsprozeß soll durch die dabei entstehende Wärme einerseits die Einatmungsluft erwärmen, andererseits zur Entstehung von Wasserstoffsuperoxyd Anlaß geben, das bactericide Wirkungen in der Mundhöhle entfaltet derart, daß die Reduktionsstoffe der Tonsille, die an sich nicht bactericid wirken, indirekt die Aufgabe eines Schutzes der Mundhöhle gegen Infektionen haben sollen.

Ferner nimmt *Fleischmann*[6]) an, daß der Sauerstoff der Einatmungsluft beim Fehlen von Reduktionsstoffen im Mund- und Nasensekret oxydable Substanzen der Gewebszellen selbst in Angriff nehme und damit eine schwere Schädigung des Stoffwechsels der Zellen herbeiführe.

Zwei Bedingungen müssen erfüllt sein, wenn wir von einer „endokrinen Drüse" sollen reden dürfen. Das Organ muß einen Aufbau aus



epithelialen Elementen aufweisen, wie sie für eine sezernierende Drüse charakteristisch sind, dabei müssen Ausführungsgänge fehlen und bestimmte chemische Substanzen, die dem Organ spezifisch sind, gebildet werden. Diese chemischen Substanzen müssen an den Blut- oder Lymphweg abgegeben werden und auf andere Organe des Körpers in kleinsten Mengen einen ganz bestimmten Einfluß ausüben, ohne daß die Stoffe selbst als Material für den Zellenaufbau dienen.

Eine *Drüse* in diesem Sinne ist die Tonsille des Menschen ihrem histologischen Aufbau nach bestimmt nicht. Es bestände also nur die Möglichkeit, die Tonsille in weiterem Sinne den *Organen* mit innerer Sekretion gleichzustellen, wobei die morphologische Art der Zellen, die das Sekret liefern, von nebensächlicher Bedeutung ist (vgl. auch *Asher*[2]).

Zur Klärung der zweiten Frage, ob die mit der *Richter*schen Reaktion nachgewiesenen Reduktionsstoffe der Tonsille eigentümlich sind, haben wir die verschiedensten Organe von Mensch, Hund, Kaninchen und Meerschweinchen mit der *Richter*schen Reaktion untersucht. Dabei hielten wir uns an die Vorschrift von *Richter*: 1 g Substanz wird mit 3 g Magnesiumsulfat in einer Reibeschale verrieben und mit 4 ccm einer 4 proz. kochenden Trichloressigsäurelösung versetzt. Nach dem Erkalten wird die Verreibung durch ein mit Trichloressigsäure angesäuertes Filter geschickt. Mit dem klaren und eiweißfreien, wieder aufgekochten Filtrat wird die Reaktion angestellt, indem man 3—5 ccm mit 3—5 Tropfen einer 1 proz. Goldchloridlösung versetzt. Sind reduzierende Substanzen im Sinne der Reaktion vorhanden, so tritt nach einigen Sekunden bis Stunden eine rote bis blauviolette Färbung auf.

Zunächst ist zu bemerken, daß von uns angestellte parallellaufende Kontrollversuche ergaben, daß die quantitativen Verhältnisse keine wichtige Rolle spielen. Das Gold wird in kolloidaler Form ausgefällt und die Lösung erscheint je nach der Teilchengröße purpurrot bis blauschwarz. Überschreiten die Teilchen eine bestimmte Größe, so kommt es zu einem blauschwarzen Niederschlag mit Klärung der darüberstehenden Flüssigkeit.

Wir fanden nun in den folgenden untersuchten Organen die Goldreaktion positiv: Leber (18 mal), Tonsillen und Adenoide (16), Mischspeichel (13), Gehirn (10), Urin (3), Speicheldrüse (3), Fettgewebe (2), Lungen (2), Nieren (2), Nebennieren (2), Milz (2), Samenblase (2), Hoden (2), Darm (2).

Eine negative Reaktion ergab nur die Nasenschleimhaut (9), die Muskulatur (3) und der Glaskörper des Auges (2).

Es lassen sich also fast überall Reduktionsstoffe nachweisen, wobei es natürlich dahingestellt bleiben muß, ob diese überall dieselbe chemische Konstitution haben. Jedenfalls folgt daraus mit absoluter Sicherheit, daß die Reduktionsstoffe, wie sie mit der Goldreaktion nachgewiesen

werden, *nicht* als ein spezifisches, inneres Sekret der Tonsillen anzusehen sind, und daß demnach die Auffassung der Tonsillen als Organe mit innerer Sekretion auf diesem Wege nicht erweisbar ist.

Es ergab sich nun die Frage, als was diese Reduktionsstoffe aufzufassen sind. Es wäre möglich gewesen, daß der physiologische Dextrosegehalt die Reduktion hervorruft. Es zeigt sich aber, daß 0,2 proz. Dextroselösung — also die doppelte Menge des normalen Blutzuckers — eine negative Goldreaktion gibt. Nach den Untersuchungen von *Knoop*, *Neubauer*, *Embden*, *Wieland* u. a. treten überall im Organismus im intermediären Stoffwechsel leichtoxydable Stoffe auf, die mehr oder weniger reduzierend wirken müssen. Es liegt nun sehr nahe, in diesen Stoffwechselzwischenprodukten die Reduktionsstoffe der Organe zu suchen.

Wir haben nun einige der am leichtesten zugänglichen Produkte dieser Art mit der Goldreaktion untersucht und zwar: Benztraubensäure, Acetaldehyd, Glyzerin, Acetessigsäureester, Oxybuttersäure, Ölsäure, Milchsäure, Aceton, Glykokoll, Alanin, Glutaminsäure, Fumarsäure. Bei den ersten vier Stoffen fanden wir eine deutlich positive Reaktion, bei Oxybuttersäure eine schwach positive, die anderen Substanzen reagierten negativ. Bei Brenztraubensäure war die Reaktion noch mit 20 mg der Substanz stark positiv.

Das Resultat dieser Versuche spricht im Sinne der oben ausgesprochenen Anschauung. — Es war weiterhin von Interesse zu untersuchen, wie lange nach dem Tode die Goldprobe nachzuweisen ist, da die die Reaktion bedingenden Zwischenprodukte als Zeichen einer Absterbeerscheinung verschwinden können.

Zu diesem Zwecke untersuchten wir fortlaufend in verschiedenen Zeitabständen Verreibungen von menschlichem Gehirn (8 mal) und Leber (7 mal). Die Organe waren 10 Stunden nach dem Tode entnommen. Von den Versuchsprotokollen seien zwei wiedergegeben.

Leber:

1. sofort nach Entnahme Reaktion sofort +++,
2. 1 Stunde 25 Minuten nach Entnahme Reaktion sofort +++,
3. 1 Stunde 25 Minuten nach Entnahme Reaktion sofort +++,
4. nach 2 Stunden 25 Minuten nach Entnahme, verzögert +,
5. 6 Stunden 20 Minuten nach Entnahme verzögert +,
6. nach 24 Stunden Reaktion stark verzögert +.

Gehirn:

1. nach Entnahme sofort +++,
2. nach 1 Stunde 45 Minuten verzögert +,
3. nach 6 Stunden 40 Minuten ±.

Bei einer 7 monatigen Frühgeburt war 10 Stunden nach dem Tode die Reaktion mit dem Gehirn ++ und zeigte sich 26 Stunden nach dem Tode noch in gleicher Stärke.

Das Absterben der Organe scheint also einen gewissen Einfluß auf den Ausfall der Reaktion zu haben.

Wir haben weiterhin die Anschauung von *Fleischmann*, daß die Reduktionsstoffe in der Mundhöhle und Nase mit dem Sauerstoff der Einatmungsluft reagieren, experimentell geprüft. Leitet man 5 l Luft durch 5 ccm Speichel, so wird die vorher positive Goldreaktion negativ. Leitet man Luft durch einen Organbrei — wir benutzten dazu menschliche Leber —, so gelingt es nicht ohne weiteres, die Reaktion zum Verschwinden zu bringen. Erst wenn die Leber mit Magnesiumsulfat fein verrieben und in Trichloressigsäure aufgeschwemmt wurde, zeigte es sich, daß ein vorher positives Filtrat der Leberverreibung negativ wird, wenn durch 10 ccm 2 l Luft geleitet wurden. Die Reduktionsstoffe sind also labil und gehen unter solchen Bedingungen eine Reaktion mit der atmosphärischen Luft ein.

Was nun die klinische Seite der Frage anbelangt, so ist gegen die *Fleischmann*sche Einteilung der Tonsillen in normale, akut und chronisch entzündete, schon von *Fein*[3]) der Einwurf erhoben worden, daß eine derartige Abgrenzung klinisch nicht haltbar sei. Selbst wenn man den *Fein*schen Ausführungen nicht in allen Konsequenzen folgen will, muß anerkannt werden, daß zwar zwischen akut entzündeten und nicht akut entzündeten Tonsillen wohl ein einwandfreier Unterschied besteht, daß aber der Begriff der Hypertrophie jedenfalls ein nicht leicht abgrenzbarer ist und daß die chronische Entzündung der Tonsille klinisch bis heute nicht einwandfrei hat definiert werden können. Was *Fleischmann* vollends unter „chronischer Entzündung im letzten Stadium“ versteht, hat er leider genauer zu analysieren unterlassen.

Es würde zu weit führen, auf jede Einzelheit der *Fleischmann*schen Beweisführung einzugehen, zumal da oben ja festgestellt wurde, daß die Tonsille als Organ mit innerer Sekretion jedenfalls auf Grund der in ihrem Gewebe vorhandenen reduzierenden Substanzen nicht bezeichnet werden darf.

Es sei nur gestattet, kurz auf eine ältere Theorie, die von *Fleischmann* ebenfalls erneut in die Diskussion gezogen wird, zurückzugreifen. Es ist die von *Henke*[7]) seinerzeit wieder aufgegriffene Anschauung, daß die Tonsille als „Exkretionsorgan“ für die in ihrem Lymphnetzbereich liegenden Teile der Mund- und Nasenschleimhaut diene. Die Experimente von *Henke* sind von einem von uns (1) damals eingehend nachgeprüft worden, wobei es gelang, die Fehlerquelle, auf der die irrige Auffassung basierte, eindeutig aufzudecken. Dessenungeachtet wird diese Anschauung immer erneut als diskutabel herangezogen. Die seinerzeit zurückhaltende Form der Publikation[1]) beruhte keineswegs auf irgendwelcher Unsicherheit bezüglich der eigenen experimentellen Ergebnisse, die ja auch bis heute, insbesondere von seiten *Henkes* unwidersprochen ge-

blieben sind, und es sei deshalb an dieser Stelle noch einmal mit allem Nachdruck darauf hingewiesen, daß der Beweis dafür, daß die Tonsille ein „Exkretionsorgan" sei, bis heute vollkommen aussteht.

Das gilt besonders auch für die Ausführungen von *Mink*[8]), der die *Henke*schen Ergebnisse scheinbar als gegebene Tatsache akzeptiert, ohne von gegenteiliger Auffassung irgendwelche Notiz zu nehmen.

Im großen und ganzen haben wir die Befunde *Fleischmanns*, soweit sie sich auf den Nachweis reduzierender Substanzen im Gewebe des Rachenringes erstreckten, in zahlreichen nach verschiedenen Richtungen hin variierten Kontrolluntersuchungen bestätigen können. Eine Differenz ergab sich jedoch bezüglich der Nasenschleimhaut. Diese war schon *vor* dem Erscheinen der zweiten[5]) und dritten[6]) Publikation *Fleischmanns* in den Bereich unserer vorher schon begonnenen Untersuchungen einbezogen worden; stets — im Gegensatz zu *Fleischmann* — mit negativem Ergebnis. Eine einzige positive Probe war mit einer nicht einwandfreien Lösung von Goldchlorid, die auch (bei einem der stets angestellten Kontrollversuche) mit destilliertem Wasser positive Reaktionen ergab, angesetzt gewesen.

Da dieses Gewebe in *Fleischmanns* Deduktionen eine so wichtige Rolle spielt, wurde die Prüfung von Teilen der Nasenschleimhaut (mittlere Muschel, untere Muschel, Schleimhautpolypen) wiederholt vorgenommen.

Es kann ja keinem Zweifel unterliegen, daß die physiologische Form der Atmung die Nasenatmung ist. Nun läßt aber, wie wir zeigen konnten, das Gewebe der Nasenschleimhaut speziell auch in der Umgebung, des für die Inspirationsluft wesentlichen mittleren Nasenganges den Nachweis reduzierender Substanzen überhaupt vermissen. Zudem haben auch unsere Luftdurchleitungsversuche gezeigt, daß es einer sehr weitgehenden Zertrümmerung und Aufschließung des Gewebes bedarf, um dem Luftsauerstoff die Reaktion mit den reduzierenden Zellsubstanzen zu ermöglichen. Es erscheint auch äußerst unwahrscheinlich, daß der Luftsauerstoff imstande sein sollte, die intakte Schleimhautzelle zu schädigen, wenn die bedeckende Sekretschicht keine reduzierenden Substanzen enthält.

Die Tatsache endlich, daß das adenoide Gewebe im Säuglingsalter spärlich entwickelt ist, und nach der Pubertät in der Regel einer physiologischen Involution verfällt, läßt sich mit den *Fleischmann*schen Anschauungen schlecht in Einklang bringen, da doch die hypothetische Wechselwirkung zwischen Sauerstoff und reduzierenden Substanzen in allen Lebensaltern prinzipiell gleichartig sein müßte.

Wir müssen demnach zu dem Schlusse kommen, daß die von *Richter* in den Nebennieren, der Schilddrüse und Hypophyse, von *Fleischmann* in den Tonsillen und von uns in fast allen Organen des Körpers nach-

gewiesenen Reduktionsstoffe, die die *Richter*sche Goldreaktion geben, ganz unspezifische Stoffe sind, die in keiner Weise die Eigenschaften eines inneren Sekretes haben. Demnach sind die Voraussetzungen für die Einreihung der Tonsillen unter die endokrinen Drüsen nicht gegeben. Es sei hier daran erinnert, daß das von *Poehl* entdeckte Spermin, das ein Oxydationsferment ist, ursprünglich als spezifisches Produkt der männlichen Keimdrüse angesehen wurde, bis es fast in allen Organen, sowohl des männlichen als des weiblichen Organismus nachgewiesen werden konnte. Interessant und vielleicht in Beziehung zueinanderstehend ist, daß wir bei unseren Versuchen gerade da, wo das Spermin in größter Menge vorkommt, in den Samenblasen die stärksten Reaktionen mit der Goldprobe erhielten.

Die Deutung dieser reduzierenden Substanzen im Sinne eines Gewebeschutzes gegenüber dem Sauerstoff der Atemluft, erscheint insbesondere für die Nase wegen des Fehlens der Reaktionsfähigkeit gerade der Nasenschleimhaut, unzulässig, womit auch die Begründung der Theorie über Entstehung und Wesen der Rhinitis atrophicans entfällt.

Die Unsicherheit, die auch heute noch über die Bedeutung des adenoiden Gewebes des Rachenringes herrscht, ist somit auch durch die *Fleischmann*schen Untersuchungen und Schlußfolgerungen einer weiteren Klärung leider nicht zugeführt worden.

Den Kliniker, Laryngologen und Internisten, wird diese Lücke in unserem Wissen freilich hinsichtlich der Beurteilung der pathologischen Bedeutung erkrankter Tonsillen nicht irre machen. Wir erwarten auch von einer Klärung der physiologischen Bedeutung der Tonsillen wohl in der Indikationsstellung für die Tonsillektomie gewisse Hinweise, keineswegs aber eine prinzipielle Änderung der durch die klinischen Erfahrungen ausreichend begründeten Behandlung pathologisch veränderter Mandeln.

Literatur.

[1]) *Amersbach*, Archiv. f. Lar. Bd. 29. 1. — [2]) *Ashier*, Klin. W. 1922, Nr. 3, S. 105. — [3]) *Fein*, Archiv f. Lar. Bd. 34. — [4]) *Fleischmann*, Archiv f. Lar. Bd. 34. — [5]) *Fleischmann*, Deutsch. Med. W. Nr. 32, 1921. — [6]) *Fleischmann*, Archiv. f. Lar. Bd. 34. — [7]) *Henke*, Archiv f. Lar. Bd. 28. — [8]) *Mink*, Archiv f. Lar. Bd. 32. — [9]) *Richter*, Deutsch. Med. W. 1819, Nr. 26, S. 709. — *Richter*, Med. Klin. 1919 Nr. 28, S. 689.

Zur Physiologie der Tonsillen.

Von

Dr. **Ed. Richter,** Hamburg.

Im Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 34, Heft 2/3 hat Fleischmann in einer größeren Arbeit angestrebt, die Bedeutung der Tonsillen als endokrine Drüsen hinzustellen; in demselben Heft hat dann Fein-Wien eine Entgegnung zur Fleischmannschen Arbeit gegeben. Beide Arbeiten gehen von den Befunden aus, welche ich bei der Untersuchung der verschiedenartigsten Gewebe und Körperflüssigkeiten (Blut, Harn usw.) auf reduzierende Substanzen machte. So fand ich, daß die Behandlung zerkleinerter ausgeschälter Mandeln nach meiner Methode einen Gehalt von reduzierenden Substanzen erwies, welcher aber schon nach dem ersten Aufguß mit Trichloressigsäure sich bald erschöpfte. Ich möchte zur Nachprüfung die von mir inaugurierte Methode angeben: Auf 10 g der zerkleinerten Organsubstanz werden 7 g gebrannter Gips verrieben. Die verriebene Masse wird (auf je 10 g Organsubstanz) mit je 25 ccm 75grädiger 4 proz. Trichloressigsäure übergossen und wieder 5 Minuten verrieben. Die Masse wird alsdann durch ein Kolliertuch von dem durchfilternden Preßsaft geschieden. Der Saft selbst wird nun durch ein Papierfilter filtriert, welches vorher mit der Trichloressigsäure angefeuchtet war. Der filtrierte Saft kann nunmehr zur qualitativen Untersuchung auf reduzierende Substanzen mittels der von mir angegebenen Goldchloridlösung (1 proz.) untersucht werden. Auf diese Weise findet man also bei den Tonsillen einen mäßigen Gehalt von reduzierenden Substanzen. In den nach obiger Methode behandelten Speicheldrüsen, welche frisch geschlachteten Tieren entnommen waren, konnte ich keine reduzierenden Substanzen finden; ebenso nicht im Speichel der vorher mit Natron bicarbonicum gespülten Mundhöhle, wobei dann noch vorausgesetzt werden muß, daß kein Zucker der Kohlenhydrate vorher dem Speichel durch die Nahrung zugeführt wurde.

Es ist nun überhaupt die Frage, ob man dem Befunde der reduzierenden Substanzen in den Tonsillen, welche Fleischmann einer genaueren Untersuchung unterzog, an sich so viel Bedeutung beimessen muß, daß man sie als Funktion des betreffenden Organes hinstellen soll. Ich für meine Person möchte nicht so weit gehen, eine endokrine Absonderung der reduzierenden Substanzen in den Tonsillen zu vermuten. Endokrine Sekretionen müssen wir wohl jenen Drüsen vorbehalten, welche direkt in die Blutbahn oder in bezügliches Gewebe in ihrer Nähe absondern. Immerhin ist der Absonderung der reduzierenden Substanzen von seiten der Tonsille gewiß eine physiologische Bedeutung unterzuschieben. Denn wer jemals die Nebennieren nach oben geschilderter Methode untersuchte, wird erstaunt sein über die Quantität reduzierender Stoffe der Nebenniere; an Quantität kommt nach der Nebenniere die Hypophyse. Alle anderen Organe reihen sich quantitativ mehr oder weniger diesen beiden Hauptbildungsstätten reduzierender Stoffe an. Jedoch scheint es, wie meine Untersuchungen zunächst ergaben, auch Organe zu geben, wie z. B. die Speicheldrüsen, welche frei von reduzierenden Stoffen sind oder sie zum mindesten verbrauchen (Beziehungen des Pankreas zur Nebenniere und dem Blutzuckerspiegel, wobei ich annehme, daß normalerweise das Pankreas Adrenalin verbraucht, während nach Pankreasexstirpationen das Adrenalin in die Blutbahn tritt und angespeichert wird). Der Speichel selbst wird als Mundflüssigkeit in Untersuchungen auf reduzierende Substanzen schwer zugänglich sein, da er das Gemisch der Sekrete vieler Drüsen des Mundes ist. Bekannt ist ja, daß er Rhodankalium enthält und Rhodankalium zum Speichel zugesetzte Jodsäure zu Jod reduziert; ferner enthält ja der Speichel Mucin, also ein Glykoproteid, welches mit Mineralsäuren gekocht einen reduzierenden Körper — Glucosamin — abspaltet. Danach wäre es nicht verwunderlich, wenn der mit Säuren vorbehandelte Speichel reduktive Eigenschaften aufwiese.

Das Vorkommen reduzierender Substanzen in den Tonsillen ist nach Fleischmanns und meinen Befunden zweifellos; jedoch möchte ich die Entstehung der reduzierenden Substanzen nicht in die Tonsillen selbst verlegen, sondern meine Auffassung geht dahin, daß sie vom Blutstrom in die Tonsillen sezerniert werden. Ist das Bild der reduktiven Absonderung in den Tonsillen ein physiologisches, so muß diesen Stoffen natürlich auch eine Aufgabe zufallen, und wir würden in der Tonsille danach zwei Funktionen vergesellschaftet sehen, nämlich die Absonderung reduzierender Stoffe zwecks Ausführung von Desoxydationen und zweitens die Absonderung morphologischer Gebilde in Gestalt der weißen Blutkörperchen der Tonsillen, welche gerade so wie die Speichelkörperchen oxydativen Charakter haben (Schultze, Kreibich). Wenn es richtig ist, daß sozusagen „zwei Seelen in der

Brust“ der Tonsille vorhanden sind, so wäre diese Tatsache von bewundernswerter Anordnung insofern, als die reduktiven Elemente in Gestalt von flüssigen Lösungen von der Tonsille abgegeben werden, während die oxydativen sauerstofftragenden Elemente in den Leukocytengranula, also in morphologischen Elementen vertreten wären. Ist der Antagonismus zwischen Reduktion und Oxydation im Körper vorhanden, und das ist er ja zweifellos, wie die normale und die fieberhafte Pyretik des Körpers beweisen, so kann eigentlich gar keine andere Anordnung bestehen wie die, daß sich reduktive Stoffe in Lösung, oxydative Stoffe in morphologischen Elementen vorfinden.

Man kann über die Frage der Bedeutung des Befundes reduktiver Stoffe im Körper nicht hinauskommen, wenn man sich überlegt, wie stark der Gehalt der Nebenniere an reduzierenden Stoffen ist und welche Bedeutung diesen endokrinen Inkreten in der Funktion des Körpers zukommt, wie ja der Einfluß des Adrenalins auf den N. sympathicus beweist. Auch jetzt noch möchte ich das ganze Bild der Reduktions- und Oxydationswirkung wie früher mit den Worten fassen: der N. sympathicus ist das treibende Gewicht der Reduktion, der N. vagus das treibende Gewicht der Oxydation, und beide sind die treibenden Momente unserer Lebensuhr.

Den interessanten Versuchen Fleischmanns, die Wirkungen des Mandelsaftes auf verschiedene Eitererreger zu studieren, möchte ich folgende Deutung geben, nämlich, daß es avirulente und virulente Bakterien der Mundhöhle aller Art gibt — Aerobier und Anaerobier. Diesen gegenüber kann Reduktion oder Oxydation oder auch beides zur eventuellen Beseitigung der bakteriellen Virulenz führen; es würde dies letztere Verhältnis der Reduktion und Oxydation in gemeinsamer Wirkung der sog. „Cannizzaroschen Reaktion“ entsprechen, wie sie in der Natur so häufig vorkommt.

P. G. Unna hat für die Haut und Mundschleimhaut über die Wirkung einzelner Bakterienarten nachgedacht (Kriegsaphorismen S. 26), und zwar sagt er beziehentlich des oxydierenden Mittels „Jodtinktur“ folgendes: „Dieses felsenfeste Vertrauen auf Jodtinktur als Prophylakticum noch uninfizierter und als Analepticum bereits infizierter Gewebe erklärt sich also zum Teil aus der oxypolaren Anziehungskraft, welches das oxydierende Jod zur stark reduzierenden Hornschicht und der reduzierenden Mundschleimhaut einerseits, zu den stark reduzierenden absterbenden Geweben andererseits besitzt. Zum Teil aber auch aus der direkt vernichtenden Einwirkung des Jods auf die bakteriellen Erreger selbst. Es sind dieses solche Bakterien, welche stark reduzierende Toxine besitzen und absondern. Die minderstarken unter diesen locken — ebenfalls auf Grund des oxypolaren Gegensatzes — aus dem Gewebe dessen wichtigste Sauerstoffträger, die Leukocyten,

herbei, die sich zunächst wie ein schützender Sauerstoffwall vor das übrige Gewebe legen, aber dann freilich selbst asphyktisch zugrunde gehen und mit dem nekrotischen Pfropfe ausgestoßen werden (Staphylococcus aureus). Die am stärksten reduzierenden bewirken nicht einmal eine chemotaktische Eiterung, sondern nekrotisieren das Gewebe von Anfang an (Tetanus-, Gasbrandbacillen). Für beide Arten sind die Oxydationsmittel die gegebenen Medikamente."

Dem Körper stehen offenbar im haushälterischen und defensiven Sinne chemische Reaktionen zur Verfügung, von welchen die Reduktion und Oxydation eine Hauptrolle spielen, indem für diesen Zweck bestimmte Organe und morphologische Elemente arbeiten.

(Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke der Universität Würzburg.)

Die reduzierenden Substanzen der Tonsillen und Lymphdrüsen.

Von

Dr. Max Meyer,

Assistenten der Klinik.

Die unter der Überschrift „Zur Frage der physiologischen Bedeutung der Tonsillen" im 1. Heft des 34. Bandes dieser Zeitschrift erschienene Arbeit Fleischmanns, die aus dem Vorhandensein einer reduzierenden Substanz in den Tonsillen die weitgehendsten physiologischen Schlüsse zieht, veranlaßte mich zur Nachprüfung seiner Ergebnisse. Fleischmanns Untersuchungen fußen auf zwei Arbeiten Richters über die „Chemische Biologie der Nebennieren, Hypophyse und Thyreoidea"[1]) und über „Neue Blutuntersuchungen auf reduzierende Substanzen"[2]) und wurden nach dem von Richter angegebenen Verfahren vorgenommen: 1 Teil Organsubstanz wird mit 3 Teilen Magnesiumsulfat gut verrieben, der Brei mit 4 Teilen kochender 4 $^0/_0$iger Trichloressigsäure zur Enteiweißung übergossen. Nach dem Erkalten wird durch ein mit Trichloressigsäure angefeuchtetes Filter filtriert, der Filterrückstand ausgepreßt, wieder filtriert und zu dem kochendheißen Filtrat pro ccm 1 Tropfen 1 proz. reine Goldchloridlösung zugegeben. Es tritt dann bei positiver Reaktion eine rötliche, bläuliche bis schwärzliche Trübung ein. Die suspendierten Teilchen, die diese Trübung machen, fallen allmählich zu Boden und bilden einen entsprechend gefärbten Niederschlag. Nach Fleischmanns mit dieser Methode erzielten Untersuchungsergebnissen und seinen Ausführungen konnte ich es nicht als erwiesen ansehen, daß die Tonsillen echte Drüsen mit innerer Sekretion sind, insbesondere nicht, daß der das Goldchlorid reduzierende Körper ein spezifisches Produkt der Tonsillen ist. Es war zunächst nur meine Absicht, zu untersuchen, ob nicht die übrigen Teile des lymphatischen Apparates im Körper dieselbe Reaktion geben. Damit wäre die Zwei-

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1919 Nr. 26, S. 709.
[2]) Med. Klinik 1919, Nr. 30.

teilung der Funktion der Tonsillen in eine innersekretorische und eine lymphatische Komponente schon hinfällig geworden. Bei Richter findet sich über die Lymphdrüsen nur die sehr unsichere Bemerkung: „Lymphdrüsen scheinen[1]) keine oder äußerst schwache Reaktion zu geben.“ Im Laufe der Untersuchung stiegen mir aber Zweifel an der Richtigkeit auch anderer Angaben Richters auf, so daß ich die Arbeit über den ursprünglichen Rahmen erweitern mußte. Die Ausführung der Untersuchungen wäre mir nicht möglich gewesen, wenn mir nicht mein verehrter alter Straßburger Lehrer, Herr Professor Hofmeister, mit Rat und Tat in liebenswürdigster Weise beigestanden und die Durchführung geleitet hätte. Er machte mich auch zuerst, als ich ihm meine Bedenken vortrug, darauf aufmerksam, daß reduzierende Substanzen im Körper außerordentlich verbreitet seien, und äußerte schon gleich den Verdacht, daß die Ameisensäure, die im Körper nach neueren Untersuchungen weitverbreitet vorkommt, und die stark reduzierende Eigenschaften hat, im Spiele sein könne. Wir werden sehen, wie weit sich dieser Verdacht in eine sichere Tatsache verwandeln ließ.

Die einzelnen Versuche wurden genau in der von Richter und von Fleischmann angegebenen Weise vorgenommen. Verarbeitet wurde nur frisches Material von Mensch und Tier. Die untersuchten Tonsillen stammten alle vom Menschen und waren operativ gewonnen, die einfach hyperplastischen ohne Anwendung lokaler oder allgemeiner Schmerzbetäubung durch Tonsillotomie bzw. durch Entfernung mit der Manasseschen Rachenmandelzange, die chronisch entzündeten durch Ausschälung in Lokalanästhesie unter extrakapsulärer Umspritzung mit 1% Novokain-Suprareninlösung. Akut entzündete Mandeln standen nicht zur Untersuchung zur Verfügung, da ihre Entfernung unseren klinischen Prinzipien widersprochen hätte. Ferner wurden normale Lymphdrüsen, die operativ auf der chirurgischen Klinik aus dem menschlichen Netz gewonnen waren, in einem Falle untersucht, und in einem weiteren Falle menschliche Netzlymphdrüsen von einer Obduktion, die ganz kurze Zeit post mortem bei noch vollständig lebenswarmem Körper stattfand. Diese letzteren waren infolge einer bestehenden phlegmonösen Magenaffektion etwas vergrößert. Sonst stand vom Menschen nur noch Speichel zur Verfügung. Alle übrigen Organe, die untersucht wurden, stammten von Tieren, und zwar wurden auf dem Viehhof, der unserer Poliklinik gegenüber liegt, die betreffenden Organstücke im Augenblick der Schlachtung entnommen, in physiologischer Kochsalzlösung, die vorher als nicht reduzierend festgestellt war, herübergebracht und verarbeitet. Ich glaube nicht, daß sich gegen das so beschaffte Material irgendwelche stichhaltigen Einwände machen lassen.

[1]) Bei Richter nicht gesperrt gedruckt.

Es wurden so gewonnen und untersucht: Lymphdrüsen, Speicheldrüsen, Leber, Niere, Thymus, Schilddrüse, Hoden, Pankreas und Muskel von Rindern und Schweinen verschiedenen Alters. Es hat sich gezeigt, daß diese sämtlichen Organe die Goldchloridreduktion einwandfrei ergeben mit Ausnahme vielleicht des Muskels. Jedenfalls ist hier die Reaktion bedeutend schwächer als bei den anderen Organen. Abweichend von Richter möchte ich besonders hervorheben, daß Leber eine sehr starke Reaktion bei Rind und Schwein, die Speicheldrüsen mittelstarke bis starke Reaktion und Thymus jedesmal eine äußerst starke Reaktion gegeben hat. Desgleichen reagierten stark Schilddrüse, Pankreas und Hoden; Niere ergab erst nach längerer Zeit eine starke schwarzblaue Trübung. Es sei noch besonders erwähnt, daß alle Organe gut von Blut befreit waren. Ich kann diese Versuche hier nur kurz erwähnen, da sie ja eigentlich nicht unmittelbar zu meinem Thema gehören und auch nur als Nebenversuche betrachtet worden sind, die aber zeigen, daß, aus nicht ohne weiteres ersichtlichen Gründen, unsere Versuche andere Ergebnisse zeitigten als die Richters.

Genauere Besprechung erheischen die Untersuchungen, die mit Lymphdrüsen, Tonsillen und Speichel angestellt worden sind. Es wurden im ganzen 19 Lymphdrüsen, die von Rindern und Schweinen verschiedenen Alters herstammten und in der vorher angegebenen Weise gewonnen waren, untersucht. Außerdem wurde je ein Versuch mit der durch Operation und der durch Obduktion gewonnenen menschlichen Lymphdrüse gemacht. Sämtliche 21 untersuchten Lymphknoten ergaben dieselbe prompte Goldchloridreaktion nach Richter. In einem einzigen Falle habe ich eine schwache Reaktion erst nach längerer Zeit bemerkt; sonst trat die Ausfällung des Goldes durch Reduktion — eine eigentlich kolloidale Reaktion fand sich hier ebensowenig wie bei den Tonsillen und anderen Organen — meist nach wenigen Minuten bis $^1/_2$ Stunde in bläulicher bis schwarzer, langsam sich absetzender Suspension ein. Besonders wichtig für unsere Untersuchung, ob Lymphdrüsen genau wie Tonsillen reagieren, ist die Reaktion mit der operativ gewonnenen menschlichen Netzlymphdrüse, weil hier die Versuchsverhältnisse besonders ungünstig lagen, nichtsdestoweniger die Reaktion aber deutlich positiv war. Es stand nämlich nur etwas über $^1/_4$ g Substanz zur Verfügung. Es ist einleuchtend, daß sich eine so geringe Menge sehr schwer verarbeitet, zumal es sich nicht vermeiden läßt, daß beim Filtrieren und Durchpressen durch ein Leinentuch nicht unerhebliche Teile hängen bleiben. Trotzdem kam mit der geringen Menge eine einwandfreie Reaktion innerhalb einer halben Stunde zustande, die als mittelstark bezeichnet werden muß. Bei der durch Sektion gewonnenen, wahr-

scheinlich entzündeten Netzlymphdrüse fand sich eine starke Reaktion nach etwa $^{1}/_{2}$ Stunde. — Eine besondere Bedeutung messen wir diesem Versuch mit Leichenmaterial an sich nicht bei. — Bei den tierischen Lymphdrüsen ließ sich eine Regel über Stärke und Geschwindigkeit der Reaktion nicht auffinden, die davon abhinge, ob es sich um alte oder junge, männliche oder weibliche Tiere, Rinder oder Schweine handelte.

Für die Tonsillen stimmen meine Ergebnisse im großen und ganzen mit denen Fleischmanns überein. Normale und akut entzündete Mandeln standen nicht zur Verfügung. Die einfach hyperplastischen, ohne jede Anästhesie gewonnenen gaben alle eine prompte und kräftige Reaktion, wie Fleischmann sie schildert. Das Goldchlorid wurde durch den Preßsaft reduziert und die charakteristische Trübung hatte meist bläuliche bis schwärzliche, nur in wenigen Fällen rötliche Farbe. Eine eigentlich kolloidale Reaktion wurde auch hier nicht beobachtet.

Anders war das Ergebnis bei den chronisch entzündeten, in Novocain-Suprareninanästhesie durch Ausschälung gewonnenen Tonsillen. Hier trat meistens eine Reaktion erst verzögert zutage und war dann auch recht schwach. Eine Erklärung war für diese Erscheinung nicht zu finden. Zunächst dachten wir daran, daß die Reaktion vielleicht an das Blut, das ja auch bei sorgfältigster Abspülung doch in den Organen vorhanden ist, gebunden, und daß durch das eingespritzte Suprarenin eine so starke Blutleere aufgetreten sei, daß eine Reaktion nicht zustande komme. Ob diese Vorstellung eine Berechtigung hat, müßte an Reihen von histologischen Schnitten durch Mandeln, die mit und ohne Suprarenineinspritzung gewonnen sind, studiert werden. Vorläufig kann eine Erklärung nicht gegeben werden, zumal da man von vornherein zu glauben geneigt wäre, daß unter Suprarenineinspritzung herausgenommenes Material erst recht eine Reduktion ergeben müßte, da Suprarenin, selbst in stärksten Verdünnungen, eine augenblickliche kolloidale rote Reaktion ergibt, wie wir an verschiedenen Lösungen feststellen konnten. Es ist ja aber bekannt, daß das Suprarenin im Körper sehr schnell abgebaut wird. Auch die Frage, ob vielleicht der Zustand der Mandeln — es handelt sich um chronische Entzündungen — eine Rolle bei dem abgeschwächten Ausfall spielt, muß unentschieden bleiben.

Ich habe nach Fleischmanns Vorbild auch den Speichel zum Gegenstand der Untersuchung gemacht und gefunden, daß der Mundspeichel aller Rachengesunden die positive Goldreaktion gab. Dasselbe Ergebnis hatte ich auch ohne Ausnahme bei akuten Mandel- und Rachenentzündungen. Ich untersuchte Mundspeichel von Anginen an mehreren Tagen der Erkrankung und ferner Speichel von Plaut-

Vincentscher Angina: stets fand sich die Reaktion sehr deutlich vor, und zwar trat sie immer nach wenigen Sekunden bis Minuten ein. Wie der Unterschied dieses Ergebnisses von dem Fleischmanns zu erklären ist, der bei akuten Rachenentzündungen stets negativ oder verzögert und abgeschwächt reagierenden Speichel fand, ist mir nicht klar. Allerdings weicht mein Ergebnis in Bezug auf die Speicheldrüsen selbst, wie vorher erwähnt, auch von dem Richters ab. Einigermaßen reinen Speichel aus den Speicheldrüsen gesondert aufzufangen, ist mir nicht gelungen.

Da die vorher angeführten Ergebnisse nicht mit denen Fleischmanns übereinstimmen, müssen wir auch seine Folgerungen ablehnen. Weder ist nach unseren Ergebnissen die innere Sekretion der Mandeln als bewiesen anzusehen — reduzierende Körper fanden sich in fast allen untersuchten Organen in von den Mandeln und untereinander nicht nachweislich erheblich verschiedener Menge vor —, noch kann man die örtliche Abgabe in die Mundhöhle als sichergestellt betrachten, da auch die untersuchten Speicheldrüsen das Goldchlorid reduzierten.

Es war nun unsere Aufgabe, womöglich die reduzierende Substanz aus den Tonsillarpreßsäften zu isolieren. Da Herr Professor Hofmeister aus verschiedenen Gründen den Verdacht hatte, es könne sich bei der reduzierenden Substanz um Ameisensäure handeln, wurde diesem Gedanken nachgegangen. Die Vorversuche erstreckten sich darauf, festzustellen, in welchen Konzentrationen Ameisensäure Goldchlorid reduziert. Ich fand, daß konzentrierte Ameisensäure die Reaktion sehr langsam, erst nach mehrtägigem Stehen in Spuren gab, daß aber bis zu sehr starken Verdünnungen, ein Tropfen auf 25 ccm destillierten, auf Reduktion geprüften Wassers, eine deutliche Goldausfällung eintrat. Wahrscheinlich ist aber auch diese Verdünnung noch lange nicht die untere Reaktionsgrenze. Es wurde dann ferner Ameisensäure verschiedener Verdünnung unter Zusatz von verschieden verdünnten Lösungen von Trichloressigsäure, Schwefelsäure und Metaphosphorsäure untersucht und dabei festgestellt, daß die Reduktion bei geringerem Säuregehalt stets schneller auftrat als bei höherem; z. B. hemmt die 4%-Trichloressigsäure, wie sie Richter und Fleischmann anwenden, die Reaktion gegenüber schwächeren Konzentrationen sehr erheblich. (Ich habe trotzdem bei den eigentlichen Versuchen stets 4%-Trichloressigsäure angewandt, um vergleichbare Resultate zu erhalten.) Da zur Anstellung der Reaktion auf Ameisensäure eine größere Flüssigkeitsmenge notwendig war, so wurden die nach Richter und Fleischmann vorbereiteten Filtrate ohne Goldchloridzusatz auf Eis aufgehoben, täglich mit Proben eine Kontrollreaktion angestellt, und nachdem genug Filtrat vorhanden war, in zwei Versuchsreihen verarbeitet.

Da die Trichloressigsäure konservierende Eigenschaften hat, ist dieses Verfahren unbedenklich. Trotzdem wurde, um sicher zu gehen, ein Versuch mit ganz frischem Material, das durch Tonsillotomie geradezu riesiger Gaumenmandeln gewonnen war, angestellt. Ebenso wurden fünf Lymphdrüsen von Tieren ganz frisch zusammen verarbeitet und dann auf Ameisensäure geprüft. Hierbei sowie bei dem zuletzt erwähnten Mandelversuche wurde aus gleich zu erörternden Gründen statt wie im Richterschen Verfahren 4 % Trichloressigsäure, 5% frischbereitete Metaphosphorsäure angewandt, nachdem durch zahlreiche Vergleichsversuche festgestellt war, daß die 5% Metaphosphorsäure ihre Hauptaufgabe, die Ausfällung des Eiweißes, ebenso sicher erfüllt wie die 4% Trichloressigsäure und eine etwa ebenso starke Reduktion des Goldchlorids zuläßt. Durch Anwendung der Metaphosphorsäure wurde nämlich eine der Trichloressigsäure anhaftende Schattenseite vermieden: Trichloressigsäure zerfällt beim Erhitzen unter Bildung von Chloroform, das auch ins Destillat übergeht und die Ameisensäurereaktion darin stören kann.

Die fertigen Filtrate, sowohl die mit Trichloressigsäure als auch die mit Metaphosphorsäure vorbehandelten, wurden überdestilliert und zunächst festgestellt, daß der reduzierende Körper in das Destillat übergegangen war, da in diesem die Goldchloridreaktion ebenso deutlich auftrat wie in dem ursprünglichen Filtrat. Diese Destillate ergaben außerdem beim Kochen unter Zusatz von Silbernitrat + Ammoniak eine Reduktion, die sich durch gelbliche Färbung und dann allmählich graue Trübung anzeigte, und nahmen beim Kochen im Wasserbad nach Zusatz von Quecksilberchlorid + Natriumacetat eine deutliche milchige Trübung an. Es war sicher eine Bildung von Kalomel vor sich gegangen. Da wir nun dieselben Bedenken über die unbedingte Zuverlässigkeit dieser beiden Reaktionen für den Ameisensäurenachweis hatten, die Stepp in seiner kürzlich erschienenen Arbeit „Über den Befund von Ameisensäure im menschlichen Blute“[1]) äußert, so stellten wir die von Fenton und Sisson[2]) angegebene Reaktion an, die Ameisensäure in saurer Lösung vermittels Magnesium zu Formaldehyd reduziert und dieses Formaldehyd dann durch Kochen mit Milch und eisenchloridhaltiger Salzsäure durch die sich bildende Violettfärbung der Eiweißflocken einwandfrei nachweist. Wir befolgten dabei die sich bei Stepp findende Vorschrift, nur daß wir nicht erst eindampften und dann das Pulver wieder auflösten, sondern gleich etwa 8—10 ccm des Destillates benutzten. Unsere Versuche, die dreimal mit Tonsillen und einmal mit Lymphdrüsen angestellt wurden, fielen mit Trichloressigsäure und Metaphosphorsäure gleichmäßig positiv aus. Der

[1]) Hoppe-Seylers Zeitschrift für physiol. Chemie, **109**, 99.

[2]) Angeführt nach Stepp.

Nachweis von Ameisensäure im Destillat war somit sicher erbracht.

Wir kommen also zu folgendem Ergebnis: Mandeln und Lymphdrüsen enthalten, wie auch viele andere in keinem speziellen Zusammenhang stehende Körperorgane, eine nach Kochen mit Trichloressigsäure oder Metaphosphorsäure Goldchlorid in saurer Lösung reduzierende Substanz. Die gleiche Reduktion tritt im Destillate ein; die Substanz ist somit flüchtig und erweist sich durch alle charakteristischen Reaktionen — Reduktion von ammoniakalischer Silberlösung, von Sublimatlösung und durch Überführbarkeit in Formaldehyd — als Ameisensäure.

Danach enthalten die Organe entweder Ameisensäure präformiert oder in Form einer Vorstufe, die bei der angestellten Reaktion zu Ameisensäure wird. Man kann also mit Sicherheit annehmen, daß die Ameisensäure die reduzierende Substanz ist, die auch Richter und Fleischmann in den Tonsillen gefunden haben. Welche Körper in den anderen Organen das Goldchlorid reduzieren, können wir hier nicht entscheiden. Das müßte für jedes Organ besonders untersucht werden, denn das Goldchlorid ist ein vollständig unspezifisches Reduktionsreagens, das von Produkten der inneren Sekretion, wie dem Adrenalin und anderen, als auch von Stoffwechselprodukten wie z. B. der Ameisensäure reduziert wird.

Es sei noch erwähnt, daß in den letzten Jahren Stepp[1]) im Blute Gesunder und Nierenkranker Ameisensäure sicher nachgewiesen hat, und daß W. Autenrieth[2]) im Harne gesunder Menschen Ameisensäure stets fand. Daß sie in entsprechenden Mengen bei Zuführung von Methylalkohol im Harne auftritt, war schon lange bekannt.

Aus der Anwesenheit eines Reduktionskörpers in den Tonsillen läßt sich also ein Schluß auf die Bildung eines spezifischen physiologisch bedeutungsvollen Stoffes — auf eine endokrine Funktion — nicht ziehen. Es handelt sich nicht einmal um eine spezifische Eigenschaft des ganzen lymphatischen Apparates, da Tonsillen und andere Teile dieses Systems die reduzierende Eigenschaft mit den meisten anderen Organen und dem Blute teilen. Um eine innere Sekretion der Mandeln zu erweisen, die ja nicht ausgeschlossen ist, müssen andere Wege beschritten werden.

---

[1]) Siehe vorher.
[2]) Münch. med. Wochenschr. 1919, **31**.

Kurze Entgegnung auf die vorstehenden Arbeiten zur Tonsillenfrage.

Von
Dr. **Max Meyer,**
Assistent d. Univ.-Klinik f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkranke zu Würzburg.

Da mir die Redaktion dieser Zeitschrift die vorstehenden Arbeiten zur Tonsillenfrage vor der Veröffentlichung in liebenswürdiger Weise zwecks Äußerung zur Verfügung gestellt hat, so möchte ich kurz einiges bemerken: Meine eigene vorstehende Arbeit ist schon im August 1921 druckfertig gewesen und konnte daher auf die später erschienenen Arbeiten *Fleischmanns* nicht mehr eingehen, sondern nur seine erste Veröffentlichung im Archiv für Laryngologie berücksichtigen. Daher habe ich auch nicht die für *Fleischmanns* Schlußfolgerungen so wichtige Nasenschleimhaut auf reduzierende Substanzen geprüft. Durch *Amersbach* und *Koenigsfeld* ist das ja inzwischen mit einem *Fleischmann* entgegengesetzten Ergebnis geschehen. Für die Untersuchung der anderen Organe stimmen meine an Rind und Schwein vorgenommenen Untersuchungen in allen Einzelheiten, auch in bezug auf das negative Resultat beim Muskel, mit den am Material von Hund, Kaninchen und Meerschweinchen angestellten Untersuchungen von *Amersbach* und *Koenigsfeld* überein. Auch die anderen Ausführungen dieser beiden Autoren bewegen sich auf derselben Linie wie die meinen. Durch den Nachweis der Ameisensäure konnte nun bewiesen werden, daß der reduzierende Körper wirklich ein auch von ihnen vermutetes Stoffwechselzwischenprodukt und kein spezifisches Produkt einer endokrinen Drüse ist. *Richter* selbst lehnt auch die Annahme einer endokrinen Absonderung der reduzierenden Substanzen in den Tonsillen ab. Immerhin spricht er diesen Stoffen eine erhebliche physiologische Bedeutung zu, bleibt aber, meiner Ansicht nach, den Beweis schuldig. Ich kann nicht einsehen, warum wir aus der Anwesenheit der reduzierenden Substanzen in den Tonsillen, die, wie wir zeigen konnten, auch in fast allen anderen Körpergeweben vorhanden sind, auf eine besondere Aufgabe gerade der Tonsillen schließen sollen. Auf meine von *Richter* abweichende Befunde von reduzierenden Substanzen in den verschiedenen Körperorganen habe ich schon in meiner vorstehenden Arbeit hingewiesen.

Nach den Untersuchungen von *Amersbach* und *Koenigsfeld* und nach meinen eigenen Versuchen meine ich, daß *Fleischmanns* ganze Fragestellung erschüttert wird. Nachdem nachgewiesen ist, daß fast alle

Organe Goldchlorid reduzierende Substanzen enthalten, entfällt von vornherein die Bedeutung, die dieser Eigenschaft gerade der Mandeln beigelegt wird. *Fleischmann*'s ursprüngliche Anschauung lag doch zugrunde, daß nach der *Richter*schen Arbeit (Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 26) die Produktion reduzierender Stoffe hauptsächlich bestimmten innersekretorischen Drüsen zukomme, und in diesem Zusammenhange waren entsprechende Körper in den Mandeln von großer Bedeutung. Auf die vielen Einzelheiten der *Fleischmann*schen Arbeit einzugehen würde zu weit führen. Ich möchte nur auf einige Punkte aufmerksam machen: *Fleischmann* erwähnt auch in seiner vorstehenden Arbeit die weitgehende Parallelität zwischen den Befunden von Reduktionsstoffen in den Mandeln und im Speichel und verweist dabei besonders auf die akute Entzündung. Meine Befunde im Speichel akuter Anginen widersprechen eindeutig *Fleischmanns* Befunden; soll also eine Parallelität bestehen, so müssen entweder seine Tonsillenbefunde bei akuten Entzündungen, die ich nachzuuntersuchen aus klinischen Gründen nicht in der Lage war, auch nicht stimmen, oder die Schlußfolgerungen müssen falsch sein. An sich sind aber *Fleischmanns* negative Befunde im Speichel bei akuten Anginen schon unwahrscheinlich, da ja, wie er jetzt selbst zugibt, auch die Speicheldrüsen reduzierende Substanzen absondern. Auch *Fleischmanns* Ansicht, daß es sich bei den reduzierenden Substanzen der Speicheldrüsen beim Menschen nur um Rhodan handeln könne, und daß *Richter* negative Resultate bei verschiedenen Tieren erhalten habe, weil bei diesen Tieren Rhodan bekannterweise im Speichel fehle, kann schon deshalb nicht stimmen, weil ich in den nach *Ellenberger* und *Hofmeister*[1]) rhodanfreien Speicheldrüsen gerade dieser Tiere die Goldreaktion stets positiv gefunden habe. Daß sich aus dem rötlichen oder bläulichen bis schwarzen Ausfall der *Richter*schen Goldchloridreaktion so weitgehende Schlüsse ziehen lassen, wie *Fleischmann* das tut, möchte ich bezweifeln. Wohl geben reine Lösungen, z. B. von Suprarenin, die rote Reaktion, bei Preßsäften arbeiten wir doch aber nie mit reinen Lösungen. Selbst angenommen, daß alle Reagentien chemisch rein wären, so läßt sich beim Durchpressen und ähnlichen Manipulationen nicht sicher vermeiden, daß auch andere Elemente, die die Reaktion beeinflussen, mit durchtreten und statt der kolloidalen Reaktion eine Ausfällung in gröberen Teilchen bewirken. Ich möchte noch darauf hinweisen, daß auch die Untersuchungen *Schlemmers*[2]), die mir erst jetzt bekannt geworden sind, aus vielen Gründen gegen *Fleischmann* sprechen.

---

[1]) Angeführt nach *Fleischmann* (ds. Heft d. Zeitschr.).

[2]) *Schlemmer:* Zum Tonsillenproblem, Monatsschr. für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinol. **55**. 1921, Bg. 11, S. 1567.

Fachnachrichten[1]).

In Schleswig, wo er seit 1905 im Ruhestand lebte, starb im April 1922 *Emil Berthold*, 85 Jahre alt. Als Schüler von *Jacobson* (Ophthalmologe), *Knapp*, *Moos*, *Helmholtz* und *Lucae* hatte er sich vornehmlich in Physiologie, Ophthalmologie und Otologie ausgebildet. 1862 promoviert, ließ er sich als Arzt in Königsberg i. Pr. nieder, habilitierte sich 1866 für Augen- und Ohrenheilkunde, wurde 1875 außerordentlicher Professor daselbst und 1891 mit der Leitung der neubegründeten Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten betraut. Außer zahlreichen Abhandlungen in den Fachzeitschriften veröffentlichte er eine Monographie über Myringoplastik, sowie eine Reihe von Artikeln in *Blaus* Encyklopädie der Ohrenheilkunde und bearbeitete die Kapitel „Zirkulation und Ernährungsverhältnisse des Ohres", sowie „Prothesen und Korrektionsapparate" in *Schwartzes* Handbuch der Ohrenheilkunde. Bis zu seiner Emeritierung (1905) besuchte er regelmäßig die Tagungen der Deutschen otologischen Gesellschaft. Die Fachgenossen, die dort dem vielseitig gebildeten, liebenswürdigen und bescheidenen Manne näher treten durften, werden sein Andenken in Ehren halten.

Der a. o. Professor, Obermedizinalrat Dr. *Barth* in Leipzig wurde zum ordentlichen Professor ernannt.

Als Nachfolger *von Eickens* wurde der Oberarzt der Gießener Ohren-, Nasen- und Kehlkopfklinik, Professor Dr. *Brüggemann* unter Ernennung zum Ordinarius berufen.

Der o. Professor Dr. *Wagener* in Marburg hat den Ruf als Nachfolger *W. Langes* in Göttingen angenommen.

In Wien hat sich Dr. *Fritz Schlemmer* für Laryngologie und Rhinologie habilitiert.

Professor *R. Hoffmann* in Dresden wurde zum korrespondierenden Mitglied des wissenschaftlichen Beirates des Deutschen Hygiene-Museums gewählt.

Die Ohren-Abteilung des Stadtkrankenhauses Dresden-Johannstadt bittet die Herren Kollegen um Sonderdrucke für ihre Bibliothek. Anschrift: Professor *R. Hoffmann*, Dresden, Fürstenstraße 74.

---

[1]) Ich bitte die Herren Fachgenossen, mir alle sie selbst oder ihr Institut betreffenden Personal- und Fachangelegenheiten mitzuteilen, damit eine möglichste Vollständigkeit der Fachnachrichten unserer Zeitschrift erreicht wird.

O. Körner.



Autorenverzeichnis.

Amersbach, K., und Koenigsfeld, H. „Zur Frage der inneren Sekretion der Tonsillen." S. 511.

Anthon, Walter. Über Plautsche Angina und ihre Behandlung. S. 203.

Biehl, Karl. Die auswirkenden Kräfte im inneren Ohre. S. 392.

Brandenburg. Meine Methode der Schiefnasenplastik bei Erwachsenen und Kindern. S. 253.

Brunner, Hans, und Frühwald, Viktor. Studien über die Stimmwerkzeuge und die Stimme von Taubstummen I. — Untersuchungen des Kehlkopfes bei Taubstummen. S. 46.

— Studien über die Stimmwerkzeuge und die Stimme von Taubstummen II. — Über die Atmung der Taubstummen. S. 469.

Brüggemann, Alfred. Nachtrag zu der Arbeit: „Cysten als Folge von Entwicklungsstörungen im Naseneingang". S. 235.

Bumba, Jos. Ein Fall von Abnormität der Cartilago cricoidea. S. 243.

— Symmetrische Defekte in den vorderen Gaumenbögen. S. 245.

Caldera, Ciro. Experimentelle Versuche zur Hervorbringung des Symptomenbildes der Ozaena beim Kaninchen. S. 162.

Dahmann, Heinz. Über das Osteom der Nasennebenhöhlen. Zwei neue Beiträge und kritisches Sammelreferat. S. 261.

Eckert, A. Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Nasenhöhlenosteome. S. 68.

Fein, Johann. Die Angina der Larynxtonsille. S. 190.

Fleischmann, Otto. Zur Tonsillenfrage. S. 498.

Fröschels, Emil. Ein Apparat zur Feststellung von wilder Luft. S. 306.

Frühwald, Viktor siehe Brunner und Frühwald.

Gödel, Alfred. Über intralaryngeale Struma. S. 21.

Grün, Erich. Die Laryngologie des Morgagni. S. 148.

Gugenheim, J. Über Diphtherie des Mittelohrs. S. 215.

Haymann, Ludwig. Über Zostererkrankungen im Ohrgebiet mit besonderer Berücksichtigung des von Körner als Zoster oticus bezeichneten Symptomenkomplexes. S. 397.

Heller, Julius. Was wußten die ersten Syphilographen des 16. Jahrhunderts von den spezifischen Erkrankungen der Mundhöhle. S. 83.

Hellmann, Karl. Zur pathologischen Anatomie der Taubheit nach Kopfschuß. S. 358.

Hofvendahl, Agda. Die Bekämpfung der Cocainvergiftung im Tierversuch. S. 233.

Klestadt. Eine Pilzerkrankung eigener Art in der Rachenwand. S. 92.

Kochenrath, J. siehe Thomas und Kochenrath.

Koenigsfeld, H. siehe Amersbach und Koenigsfeld.

Lund, Robert. Oesophaguscyste prominierend in die Pars laryngea pharyngis. S. 236.

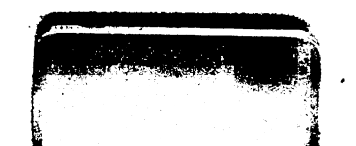
Meyer, Edmund. Ein Fall von Decubitalgeschwür der pars laryngea pharyngis. S. 127.
Meyer, Max. Über das Carcinom des Siebbeins. S. 285.
— Kurze Entgegnung auf die vorstehenden Arbeiten zur Tonsillenfrage. S. 528.
— Die reduzierenden Substanzen der Tonsillen und Lymphdrüsen. S. 521.
Richter, Ed. Die biologische Einstellung der reduzierenden Substanzen. S. 493.
— Zur Physiologie der Tonsillen. S. 517.
Ritter, Johannes. Über günstigen Ausgang wahrscheinlicher Thrombose des Sinus cavernosus otitischen Ursprungs. S. 348.
Runge, H. G. Die Bedeutung der Neuroepitheldegeneration im Cortischen Organ in anatomischer und funktioneller Hinsicht. S. 166.
Schilling, R. Untersuchungen über das Stauprinzip. S. 314.
Schlittler, E. Wie lassen sich die sog. „üblen Zufälle“ bei der Kieferhöhlenspülung vermeiden? S. 371.
Seiffert, A. Perseptale Naht bei Ozaenaoperation. S. 17.
Sternberg, Hermann. Weitere Beiträge zur Agglutination bei Ozaena. S. 99.
Steurer, Otto. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit I. S. 101.
Thomas, E., und Kochenrath, J. Zur Klinik des Säuglings-Stridors. S. 34.
Trautmann, Gottfried. Über einen hühnereigroßen Rhinolith. S. 239.
— Über Fibrome an den Tonsillen und an der Schädelbasis. S. 241.
Ullmann, Hans. Ein echtes Carcinosarkom des Kehlkopfes. S. 130.
Weleminsky, J. Therapeutische Mitteilungen II. S. 248.
Wittmaack, K. Zur Technik, Komplikation und Indikation der Radikaloperation. S. 1.

Druckfehlerberichtigung:

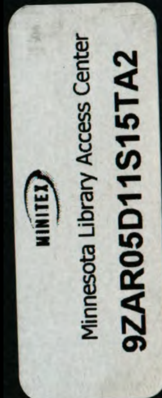
Zur Arbeit *Fein*, „Die Angina der Larynxtonsille“ in Heft 1/2 Bd. I der Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde.

Es soll lauten:

auf Seite 191, 18. Zeile von unten }
und „ 194, 2. „ „ „ } „*Interarytaenoidfalte*“ anstatt „Interarythaenoidfalte“;
auf „ 198, 5. „ „ „ „*nicht heiser*“ anstatt „spricht heiser“;
„ „ 202, 9. „ „ „ „*anginosa*“ anstatt „angiosa“.




UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom,per bd.1
stack no.160
Zeitschrift f ur Hals- Nasen- und Ohrenh
3 1951 002 765 853 6


MINITEX
Minnesota Library Access Center
9ZAR05D11S15TA2